Beiträge zur Klinik der unter dem Bilde des Landryschen Symptomokomplexes verlaufenden Erkrankungen nebst Beifügung eines Falles.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

inneren Medizin, Chirurgie, Gynäkologie und Geburtshilfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Nikolaus Brühl
aus Moskau.

München 1907.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Beiträge zur Klinik der unter dem Bilde des Landryschen Symptomokomplexes verlaufenden Erkrankungen nebst Beifügung eines Falles.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

inneren Medizin, Chirurgie, Gynäkologie und Geburtshilfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

ACAD. LUDD BAT. BIBL.

vorgelegt von

Nikolaus Brühl
aus Moskau.

München 1907.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. v. Bauer.

Dekan: Herr Professor Dr. Eversbusch.

Seinem hochverehrten Lehrer

Herrn Prof. Dr. Joseph Albert Amann

(Vorſtand der II. Gynäkologischen Klinik zu München)

widmet seine erste Arbeit

Der Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0038

Seit der Zeit der ersten Publikation vom französischen Gelehrten Landry im Jahre 1859 von einem von ihm beobachteten Falle einer akuten aufsteigenden Paralise „Paralisie ascendent ou centripète aiguë“ in der Litteratur der letzten 40—45 Jahre kann man zahlreiche Versuche, auf diese oder andere Weise, obengenannte Krankheitsprozesse zu erklären, finden. Nach 18 Jahren beobachtet man die Neigung, diese Erkrankung auf eine ganze Reihe von verschiedenen Erkrankungen zu verteilen und zwar auf solche Krankheitsformen, welche ihrem anatomischen Substrat nach verschieden sind, jedoch unter ähnlichem klinischen Krankheitsbilde zu verlaufen pflegen. Von diesen Erkrankungen kann nur ein kleiner Teil zur derjenigen Krankheitsform gerechnet werden, welchen ursprünglich Landry als typisch bezeichnet hat, alle anderen haben ihren Platz entweder zwischen Erkrankungen der peripheren Nerven oder entzündlichen Prozessen im Rückenmarke selbst. Da die Geschichte über die Entwicklung der Anschauungen betreffs der Landryschen Paralyse ausserordentlich charakteristisch den wissenschaftlichen Gedankengang darstellt, namentlich was die Erklärung der Ätiologie und des klinischen Krankheitsbildes betrifft und ferner uns eine ganze Reihe interessanter mikroskopischer Beobachtungen bringt, so erlaube ich mir kurz die wichtigsten Anschauungen bezüglich dieser Erkrankung darzulegen.

Selbst Landry hat nach zehn von ihm selbst beschriebenen Krankheitsfällen, von denen acht in Genesung übergegangen waren, es erkannt, dass die Krankheit durch das klinische Bild charakterisiert wird. Es handelt sich um eine an den unteren Extremitäten beginnende und ziemlich rasch auf die

oberen Extremitäten und den Rumpf übergreifende, gewöhnlich auch die Zentren der Medulla oblongata in Mitleidenschaft ziehende Lähmung, welche sehr oft infolge eintretender Asphyxie, Schlinglähmung oder Schluckpneumonie letal verläuft, jedoch können leichtere Fälle in Genesung übergehen. In seiner Beschreibung finden wir auch Hindeutungen auf bestimmte Vorboten: leichte Fieberbewegungen, Formikationen, Taubheitsgefühl in den Füssen und in den Fingerspitzen, gewöhnlich auch das Gefühl schneller Ermüdung. Die Lähmung kann auch einen absteigenden Charakter annehmen, wobei von Anfang an in erster Linie bulbäre Symptome aufzutreten pflegen. Als besonders charakteristisch für die von ihm beschriebene Krankheit, betont Landry, ist das Fehlen von irgend welchen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Zentralnervensystem, in den peripheren Nerven und Muskeln.

Im Jahre 1869 beschrieb Hayem einen ganz analogen Fall einer aufsteigenden Lähmung, welche innerhalb sechs Tagen letal verlief. Der Befund bei der Autopsie war völlig negativ, was das zentrale und periphere Nervensystem betraf, dagegen waren die grossen drüsigen Organe des Unterleibes gequollen, Veränderungen, wie sie bei akuten fieberhaften Krankheiten der „grandes pyrexies“ gewöhnlich sind.

Als erster beschrieb die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die sich bei der Landryschen Paralyse finden, Chalvet (1871). In seinen zwei Fällen macht er uns bekannt mit einer ganzen Reihe von verschiedenen Veränderungen, welche, wie es in der letzteren Zeit festgestellt worden ist, auch bei vollkommen normalem, wenigstens während des Lebens keine krankhaften Erscheinungen erzeugenden, Rückenmark vorkommen können. Veränderungen dieser Art sind auch von Gambault beschrieben worden (analoge Veränderungen könnte ich in dem mir zur Veröffentlichung übergebenem Falle nachweisen). Diese Mit-

teilungen wurden auch damals von einer ganzen Reihe damaliger Gelehrten, mit Westphal an der Spitze, bestätigt und haben ihre richtige Erklärung gefunden. Zum ersten Male wurden pathologisch-anatomische Forschungen zwecks Auffindung der Ursache der Erkrankung in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks gemacht, als die Lehre Wallers über die Kinderlähmung und progressive Muskelatrophie erschienen war. Mit dieser Entdeckung ist eine ganz neue Ära über die Auffassung der Landryschen Paralyse angebrochen. Wie immer, war man auch damals geneigt, diese Anschauungen zur Erklärung aller krankhaften Prozesse, nicht nur der atrophischen Lähmungen, sondern auch für eine ganze Reihe von verschiedenen Erkrankungen, welche in der weiteren Zeit andere Erklärungen gefunden haben, herbeizuziehen. Der erste, welcher mit dieser Wallerschen Anschaunng die Landrysche Paralyse erklären wollte, war Duchenne. In seiner Schrift, welche er mit Joffroy veröffentlicht hat, stellt seinen Fall als der Landryschen Paralyse ähnlich dar, was das klinische Bild betrifft, jedoch sollen sich, was die pathologische Anatomie betrifft, Atrophie der grossen Ganglienzellen in der grauen Substanz der Vorderhörner des Rückenmarks gefunden haben. Diese Verallgemeinerung des Begriffes der Landryschen Paralyse hat auf Grund nur einer mikroskopischen Untersuchung über den veröffentlichten Fall von Glossopharyngealparalyse stattgefunden. Also Duchenne befindet sich an der Spitze der Gelehrten, welche die Landrysche Paralyse als Poliomyelitis acuta auffassen, eine Anschauung, welche später nach vielen Jahren sich wieder geltend machte und neue Anhänger fand, die wieder auf Grund ihrer Beobachtungen und Untersuchungen diesem letzteren beipflichteten (Klebs, v. Reusz, Möckeberg, Schmaus). Diese Verallgemeinerungen, welche diese Gelehrten gemacht haben, scheinen ausserordentlich leicht die

komplizierten klinischen Erscheinungen zu erklären. Es sei nach Klebs notwendig, zwischen einer akuten und chronischen Erkrankungsform zu unterscheiden, zu letzterer Form seien die essentielle Kinderlähmung und die progressive Muskelatrophie zu rechnen, zu ersterer die Landrysche Paralyse und die atrophische Spinallähmung der Erwachsenen. Während bei chronischen Erkrankungen pathologisch-anatomische Bilder veröffentlicht worden waren, sind bei den akuten Erkrankungen noch pathologisch-anatomische Beschreibungen zu erwarten, besonders wenn die Technik der mikroskopischen Färbungsmethoden weitere Fortschritte gemacht haben wird, die uns die Möglichkeit geben, in kurzer Zeit entstandene feinere Veränderungen im Protoplasma nachweisen zu können. Diese Anschauungen verbreiteten sich damals mehr und mehr und wurden sogar von grossen Berühmtheiten, wie z. B. Charcot, vertreten. Es drangen diese Anschauungen auch über die Grenzen von Frankreich vor. In Deutschland wurden sie von Kussmaul vertreten, der die Ideen von Duchenne und Charcot weiter entwickelte und dank dem wurden nunmehr überall diese Gruppen von Krankheiten als eine Polyomyelitis aufgefasst. Es war die Zeit, als die Landrysche Paralyse zu den entzündlichen Erkrankungen des Rückenmarks gerechnet wurde und man war bestrebt, die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmark zu suchen. Diese Auffassung erschien in der Arbeit von Kiener, wobei sie indes nicht ganz klar den Entzündungsprozess im Rückenmark darstellt. In Ärztekreisen wird die Ansicht lebhaft aufgenommen und von Chalvet, Petitfils und von Charcot u. a. unter folgender Auffassung vertreten: Die Landrysche Paralyse nehme, vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus betrachtet, die Mitte ein zwischen der spinalen Kinderlähmung und der der Erwachsenen einerseits und der progressiven Muskelatrophie andererseits. Da der Krank-

heitsprozess in den Vorderhörnern bei der Kinderlähmung ein so rapider und bei der progressiven Muskelatrophie ein so langsamer sei, so zeige die akut aufsteigende Paralyse mehr eine intermediäre Form. Leider blieb die Hypothese nur eine Hypothese, da man den pathologisch-anatomischen Beweis nicht zu liefern imstande war. Beiläufig haben Harlen and Lockhord, Clorke, Chalvet-Kiener positive Befunde veröffentlicht, die jedoch von seiten Westphals einer negativen strengen Kritik unterzogen worden sind (1876). Westphal wies wiederum darauf hin, dass diese Veränderungen auch im normalen Rückenmarke sich finden können und dass sie nicht allen veröffentlichten Fällen gemeinsam sind. Indem er sich auf die genauen Forschungen von Vulpian, der dem Entstehen der Landryschen Paralyse eine neuropathologische Disposition zu Grunde legt (1871), Bernardt, Pellegrini-Lewi und auf seine eigenen beobachteten vier Fälle beruft, stellt er genauer das klinische Bild fest und versucht, die Krankheit von anderen Krankheitsformen zu trennnen. Er hält ungeachtet der veröffentlichten Arbeiten die Frage von der Landryschen Paralyse für unerforscht. Er weist ausdrücklich auf den vergiftungsähnlichen Charakter und Verlauf der Landryschen Paralyse hin und glaubt in ihr mehr die Wirkung einer Allgemeininfektion oder Intoxikation als eine Lokalerkrankung des Nervensystems zu sehen. Als einzig charakteristisches Merkmal hält Westphal, was die Differentialdiagnose betrifft, das Fortbestehen von normaler elektrischer Erregbarkeit von Muskeln und Nerven und die im Verhältnis zur motorischen Lähmung geringfügigen sensiblen Störungen, sowie den fieberlosen Verlauf, als auch hauptsächlich trotz genauer mikroskopischer Untersuchung den absolut negativen Befund im Zentralnervensystem: „In allen unseren Fällen war die faradische Erregbarkeit der Muskeln der gelähmten Glieder

von Anfang an bis zum Ende erhalten, während in den Fällen von akuter atrophischer Spinallähmung der Erwachsenen ein Erlöschen der faradischen Erregbarkeit mit folgender Atrophie der Muskeln beobachtet wurde. Ein weiterer wichtiger Unterschied ist dadurch bedingt, dass bei der Landryschen Paralyse Bulbarerscheinungen, sei es nach eingetretener Lähmung in den Extremitäten, sei es diesen vorausgehend, ein wesentliches Glied in der Kette der Erscheinungen bilden, während bei der akuten atrophischen Spinallähmung die Funktionen der Medulla oblongata fast stets frei bleiben. Aus dem Verhalten der Sensibilität lassen sich differentialdiagnostische Merkmale nicht entnehmen. Bei beiden finden sich solche, in denen nur subjektive Sensibilitätsstörungen beobachtet werden und andere, in denen sie auch objektiv festgestellt wurden, wenngleich niemals ein vollständiges Erloschensein aller Qualitäten der Sensibilität beobachtet wurde. Auch aus den Anfangserscheinungen lässt sich nicht entnehmen, ob die Entwicklung der einen oder der anderen Krankheitsform bevorsteht, bei beiden können fieberhafte Zustände die Krankheit einleiten, bei beiden können sie fehlen. Der Verlauf beider Krankheiten ist, abgesehen von intercurrenten und vorübergehenden, wahrscheinlich accidentell bedingten Temperatursteigerungen, immer fieberlos.“

Nach der Arbeit von Westphal erschienen wieder andere Meinungen, die mit der seinigen nicht übereinstimmen, insbesondere was die Publikationen über den negativen Rückenmarksbefund betrafen. Unter den Gelehrten, die die Ansicht Westphals anfochten, befand sich auch der berühmte Gelehrte Leyden. In seinem Falle handelte es sich um einen 52jährigen Arbeiter, der ins Krankenhaus mit einer gastrischen Erkrankung kam und später „wegen angeblicher Erkältung“ eine akut aufsteigende Paralyse bekam. Prüfung der elektrischen Erregbarkeit an den Beinen: auf

sämtliche Applikationsweisen, sowohl des konstanten wie des stärkst möglichsten induzierten Stromes, völliges Fehlen der Erregbarkeit. Dasselbe zeigte sich bei konstantem Strom an den Armen, während der induzierte noch einige Zuckungen auslöste. Im Laufe des Tages bekam der Kranke mehrere Anfälle von Dyspnoe, in deren Verlaufe sich die bisher 37,4° betragende Temperatur auf 39,5° steigerte. Die Lähmung der betreffenden Muskeln wurde dann vollständig, ebenso war Lähmung der Blase und des Mastdarmes eingetreten. Das Schlucken war nie behindert. Die Anfälle von Dyspnoe wiederholten sich, wobei Cheyne-Stokesches Atmen sich zeigte. Bald darauf trat der Tod ein. Die makroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab kein Resultat, aus dem die schweren Erscheinungen sich hätten erklären lassen können, sondern nur Trübung der Arachnoidea etc. Auch bei der frischen mikroskopischen Untersuchung bot das Rückenmark nichts Abnormes. Gehärtet jedoch und mit Karmin gefärbt, zeigten sich Veränderungen, die sich als eine in ganz kleinen Herden auftretende Myelitis dessiminata darstellten, welche vorherrschend in den weissen Vorder- und Seitensträngen ihren Sitz hatten, in geringerem Grade die graue Substanz ergriffen und sich über den oberen Brust- und Halsteil bis in die Medulla oblongata und den Pons verbreitet hatten.

Ich erlaube mir diese Krankengeschichte zu zitieren, um darzulegen, dass der angeführte Krankheitsfall, wie aus der weiteren Erörterung klargestellt werden wird (cf. Differentialdiagnose), unmöglich als Landrysche Paralyse im strengen Sinne des Wortes zu deuten ist. Leyden hält folgende Momente für charakteristisch für das pathologisch-anatomische Bild der Landryschen Paralyse:

1. Schwellung der Rückenmarksubstanz als Ganzes,
2. Exsudation um die Gefässe,
3. Vergrösserung der zelligen Elemente,

4. Schwellung der Nervenfasern und insbesonders der Axencylinder.

Einen ähnlichen Fall hat Schulze beschrieben, dessen Krankheitsbild sich nur durch den fieberlosen Verlauf und das Fehlen der Reflexe unterscheidet. Die Entartungsreaktion ist vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung zeigte im Lumbalmarke eine weisslich gelbliche Verfärbung der Pyramiden. Im Dorsalmark eine diffuse periphere Verfärbung in den übrigen Teilen der Seiten- und Vorderstränge; im Halsmarke nur Verfärbung der hinteren Partie der Seitenstränge, hauptsächlich der Pyramidenbahn. Mikroskopisch ergibt die Untersuchung Poliomyelitis anterior und eine deutlich ausgeprägte und ausgedehnte akute Myelitis der Seitenstränge und vorzugsweise der Pyramidenbahn. Die Erkrankung der intramedullären Wurzelfasern war im Lendenmark am ausgesprochendsten. In der Medulla oblongata befand sich eine nach oben mehr und mehr abnehmende Anzahl von gequollenen Axencylindern in der Pyramidenbahn. Unter dem klassischen Bilde der Westphalschen Auffassung wird ein Fall von Hoffmann und Eisenlohr publiziert, wo der pathologisch-anatomische Befund gleichfalls myelitische Veränderungen in der Pyramidenbahn und den Seitensträngen des Rückenmarkes darbot. Im Anschlusse an die Wahrnehmung, dass eine wirkliche Polyneuritis auch einen ascendierenden Charakter annehmen kann, sprach auch von Strumpell die Ansicht aus, dass viele der als Landrysche Paralyse in der Litteratur niedergelegten Fälle zur Polyneuritis zu zählen seien und suchte seine Behauptung durch Autopsien und klinisch als Landrysche Paralyse verlaufenen Fälle zu stützen, die wohl negativen Befund im Zentralnervensystem, aber ausgedehnte neuritische Prozesse in der Peripherie boten. Unter dem Einflusse der grossen Influenza-Epidemie 1889—1890 wuchs die Zahl der Beobachtungen von akut aufsteigender Lähmung

ganz erheblich und damit mehrte sich die Zahl jener Autoren, welche in der Landryschen Paralyse nichts weiter als eine klinische Modifikation der Polyneuritis erblicken zu müssen glaubten. Akzeptiere man diese Auffassung, so erscheinen auch gewisse Abwechslungen von Schulbildern der Landryschen Paralyse, wie sie sich gelegentlich im Auftreten erheblicher Störungen der Sensibilität, von Affektionen der Sphincteren, von Atrophien und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit äussern, plausibel. Diese mannigfaltigen Bemühungen, den Zusammenhang zwischen der Landryschen Paralyse und Polyneuritis herzustellen, erfuhren eine mächtige Förderung und gelangten auch zu einem vorläufig zumeist akzeptierten Abschluss durch die Arbeit von Leydens, der in der akuten auf- (oder ab-) steigenden Paralyse zwei Formen:

1. eine bulbäre oder medulläre
2. eine neuritische

unterscheidet. Freilich verdient hier schon hervorgehoben zu werden, dass das früher festgehaltene einheitliche Krankheitsbild durch diese Verschiebung seiner Grenzen bedeutende Erweiterung erfährt, indem ihm Fälle mit nicht normalem elektrischem Verhalten, dann solche mit nachweisbar pathologisch-anatomischen Veränderungen im Nervensystem subsummiert werden. Während diese oben genannten Autoren bei ihren pathologisch-anatomischen Befunden nur das Zentralnervensystem berücksichtigten und in den meisten Fällen sich nur mit der Erforschung des Rückenmarkes beschränkten, hat Déjérials (1876) als erster die Ursache im peripheren Nervensystem gesucht. In seiner Arbeit: „recherches sur les lésions du systeme nerveux dans la paralysie ascendante aiguë“ berichtet er über zwei Fälle. Einen Fall hat er mit Goetz und den zweiten allein veröffentlicht. Seine pathologisch-anatomischen Forschungen besonders über den zweiten Fall (1879) berichten uns über eine

deutliche Affektion in den Vorderhörnern intermuskulären Muskelfasern. In einer längeren Abhandlung über den Sitz der Erkrankung kommt er zu dem Schlusse, dass die Entzündung der vorderen Wurzel nicht eine protopathische, sondern dass sie sekundärer Natur sei, und der eigentliche Sitz der Erkrankung in den grossen Ganglien der grauen Substanz der Vorderhörner des Rückenmarkes zu suchen sei. Er hält es für sehr möglich, dass, wenn er Gelegenheit gehabt hätte, das Rückenmark gleich post mortem zu untersuchen, es ihm gelungen wäre Veränderungen nachzuweisen, die der état cadaverique verschwinden oder zweifelhaft macht. Die Fälle, in denen keine derartige Veränderung gefunden ist, glaubt er derart erklären zu können, dass die Läsion nicht Zeit hatte sich zu entwickeln. Dieser Ansicht pflichtet sich auch v. Strümpell bei und weist mit aller Bestimmtheit auf die Bedeutung einer Entzündung der peripheren Nerven bei der Landryschen Paralyse hin. Seitdem beginnt das Interesse sich auf die peripheren Nerven zu konzentrieren (nirgends finden wir Forschungen über die Veränderungen im Gehirn). Es erscheinen Arbeiten von Pitres und Vaillard, die die Landrysche Paralyse als Neuritis progressiva acuta auffassen. Derselben Ansicht ist auch Eichhorst (1876). Er hatte auf die Analogie einer rasch tödlich verlaufenden progressiven Lähmung zahlreicher pripherer Nerven, welche neuritischen Befund bot, mit der Landryschen Paralyse hingewiesen und alsbald mehrten sich die Angaben über ähnliche Fälle, welche trotz ihrer Verwandtschaft mit der Landryschen Lähmung sich doch mit grosser Wahrscheinlichkeit, oder geradezu anatomischer Sicherheit als Polyneuritis acutissima erwiesen; klinisch unterscheidet sich der Fall von Eichhorst durch Sensibilitätsstörungen und das Erloschensein der elektrischen Erregbarkeit.

Von früheren waren derselben Ansicht Roth und später

Nauwerck sowie Barth. Die Auffassung wurde dann genauer von Leyden ausgearbeitet (auch von seinem Schüler Dr. Kümmel). Ein gewaltiger Umschwung in der Auffassung von der Landryschen Paralyse wurde hervorgerufen durch die Arbeit von Baumgarten. Letzterer fand bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes von einem unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verstorbenen Kranken den Milzbrandbazillus. Selbst der Fall von Baumgarten hält in klinischer Beziehung die Diagnose der Landryschen Paralyse sogar vom Standpunkte Westphals aufrecht. Ätiologisch gelang es festzustellen, dass es möglich sei, dass die Milzbrandbazillen in diesem Falle in den Organismus eindringen konnten. Nach den Volksanschauungen rieb die Frau des Kranken, Heilzwecke verfolgend, das Fett eines toten Pferdes (beim Pferde wurde später Milzbrand erwiesen) in die Haut des Kranken. Die Obduktion ergab ganz neue Resultate, die es erlauben tieferen Einblick in den Krankheitsprozess zu erlangen. Auf diese Weise erhielt die toxische Auffassung der Krankheit eine Stütze. Die Vergiftungserscheinungen können demnach von bakteriellen Toxinen ihren Ursprung nehmen. Damals war die Zeit, wo man alle Krankheiten auf einen bakteriologischen Ursprung zurückführen wollte, jedoch nicht immer unter Beobachtung der Kochschen Anforderungen. Es wird in verschiedenen medizinischen Gesellschaften die Ansicht Baumgartens zitiert und weiterverarbeitet. Bald darauf erscheint die Arbeit Curschmanns, die gleichfalls die Landrysche Paralyse als eine Infektionskrankheit darstellt. Sein Fall ist jedoch nicht absolut typisch für die aufsteigende Landrysche Paralyse, besonders vom Westphalschen Standpunkte aus (namentlich Steifigkeit des Rumpfes, Nackenstarre, Fieber 40,5, Somnolenz, langsamer Puls). Übrigens sprachen weder die hohe Temperatur, noch die Milzvergrösserung gegen die Annahme

einer Landryschen Paralyse, da selbiges auch früher als zufälliger Befund bei der Landryschen Paralyse beschrieben worden war. Auch die Besserung der Motilität widerspricht dem nicht. Stillstand und Besserung sind vielfach beobachtet worden. Überraschend war der Sektionsbefund: am Intestinaltraktus fand man das ausgesprochene Bild des Typhus abdominalis. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab negativen Befund. Es wurde eine bakteriologische Kultur von steril entnommenen Rückenmarkstücken angelegt und nach dem Kochschen Plattenverfahren gezüchtet und man fand folgendes: Lumbalmark im unteren und mittleren Teil des Brustmarkes völlig negativ; aus dem oberen Hals- und Brustmark dagegen liessen sich reichliche Reinkulturen von Mikroorganismen herstellen, die sich in keiner Weise von Typhusbazillen unterschieden. Das Tierexperiment ergab das gewöhnliche Bild nach Typhusbazilleninjektion. Sogar im Rückenmark der Tiere gelang es die Typhusbazillen nachzuweisen. Sie fanden sich lediglich in der weissen Substanz sowohl in den vorderen wie hinteren Partien, wie in den Seitensträngen. Die Substanz des Rückenmarkes zeigte nur geringe Abnormitäten. Curschmann zog folgenden Schluss:

„Die Landrysche Paralyse ist eine Infektionskrankheit. Die Erreger finden sich selbst im Zentralnervensystem.

Die Erreger sind Mikroorganismen, die sich auch bei anderen Krankheitsformen finden können, und es bedarf besonderen Bedingungen, damit sie ins Nervensystem eindringen und das klinische Bild der Landryschen Paralyse hervorrufen können.“

Dieser Standpunkt brachte eine Zeit lang alle anderen Ansichten zum Schweigen. In vielen Arbeiten sehen wir die Neigung einen spezifischen Bazillus zu finden, wenigstens alle diejenigen, welche imstande sind, die Landrysche Paralyse

hervorzurufen. (Im ätiologischen Teile habe ich mir erlaubt, die Autoren anzuführen, die verschiedene Erregungsbazillen gefunden haben.)

Jetzt will ich etwas ausführlicher bei der Arbeit von Remlingen verweilen, dem es gelang, in seinem Falle einen Coccus zu züchten, der dem Streptcoccus nahe zu stehen schien und dessen Kultur, in das Blut eines Kaninchens injiziert, das Bild einer aufsteigenden Paralyse bot, welche vom klinischen Standpunkte aus mit dem Krankheitsprozesse beim Menschen grosse Ähnlichkeit hatte. Die Paralyse dauerte fünf Tage und endete tödlich mit einer Lähmung der Atmungsmuskulatur.

Mikroskopisch fand man im Rückenmark ein ähnliches Bild, wie bei der Landryschen Paralyse: Starke Blutüberfüllung der Gefässe des Rückenmarkes, nirgends Hämorrhagien. Die bakteriologische Untersuchung bei Kulturen aus dem Blut, der Leber, der Milz, des Nervus ischiadicus, ergab negativen Befund. Dagegen gelang es, aus dem Rückenmark denselben Coccus zu züchten. Der Autor kommt daher zu dem Schluss, dass der Coccus die Neigung habe, sich im Zentralnervensystem zu lokalisieren.

Centani gelang es im endoneuralen Lymphraum der peripheren Nerven zahlreiche Bazillen nachzuweisen, die sich mit Methylenblau als 1,2 μ lange Stäbchen von regulär cylindrischer Gestalt mit abgerundeten Enden ohne Sporen und ohne besondere Gruppierung darzustellen. Eisenlohr hat verschiedene Mikroorganismen in Kulturen und Schnittpräparaten gefunden und zuletzt Klebs nahm die Intoxikationsidee an und sagte, dass die Ursache der Lokalisation der Mikroorganismen im Zentralnervensystem die Entstehung von hyalinen Thromben in den Verzweigungen der Rückenmarksarterien sei. Im Jahre 1891 hat Klebs im Vereine für innere Medizin einen Vortrag über diese Krankheit gehalten,

in dem er obengenannte Ansicht dargelegt hat. Neben diesen Ansichten erschienen viele Arbeiten, die geneigt waren, den spezifischen Erreger der Krankheit zu negieren, jedoch annahmen, dass verschiedene Bazillen imstande seien, diese Krankheit hervorzurufen, die sich nicht im Rückenmark zu lokalisieren brauchen, sondern überhaupt irgendwo im Organismus und durch ihre Toxine wirken. Um dieselbe Zeit, als bereits die wichtigsten Anschauungen über die Landrysche Paralyse geltend gemacht worden waren, macht sich die Neigung geltend, für diese Krankheit zwischen anderen Krankheiten einen Platz zu finden, die Möglichkeit des Übergangs einer Krankheitsform in die andere zu beweisen und Zufälligkeiten auszuschalten. Diese Neigung beobachten wir in dem sehr umfangreichen Werk (424 Seiten) von James Ross, das nach seinem Tode von seinem Mitarbeiter und Assistenten S. Bury unter dem Titel: „on peripheral Neuritis A treatise“ (With. Illustration. London 1893) herausgegeben wurde. Das Einteilungsprinzip ist in diesem Werke hauptsächlich nach ätiologischen Momenten durchgeführt. Beiläufig stimmt die Einteilung nicht mit der allgemein angenommenen, wenigstens in Deutschland und Russland, überein, da die in eine Gruppe gehörenden Krankheiten isoliert dargestellt werden. Die Einteilung lautet nämlich:

I. Idiopathische Form:
   1. akute Landrysche Paralyse,
   2. subakute,
   3. chronische Form derselben.

II. Toxische Form durch:
   1. diffusible Stimulantin (Alkohol, Kohlenoxyd, Schwefelwasserstoff, Nitrobenzin, Anilin),
   2. tierische Gifte: Diphterie, Typhoide und andersartige Fieber, Septicämie, Syphilis, Pneumonie, Tuberkulose, Malaria, Beri-Beri, Lepra,

3. metallische Gifte: Blei, Arsenik, Quecksilber, Phosphor, Silber,
4. endogene Gifte: Rheumatismus, Gicht, Chorea, Puerperium, Diabetes.

III. Dyskrasische Form: Chlorosis, Marasmus, Carcinomatose, Cachexie u. s. w.

IV. Sensorische, vasomotorische Form: trophische Neuritis:
1. der Neurotabes peripherica,
2. Erythromegolie,
3. Raynaudsche Krankheit.

V. Die irritative Form, bei welcher Spasmen gegenüber Paralysen vorherrschen:
1. Tetanie,
2. professionelle Hyperkinesis.

Ich habe mir erlaubt, diese Tabelle anzuführen, nicht um zu zeigen, dass die Landrysche Paralyse ohne weiteres zu den multiplen Neuritiden zugerechnet worden ist, wie das andere Autoren auch machen, sondern um die Stelle, welche die Landrysche Paralyse unter denselben nach Ansicht des Autors ein- nimmt, zu zeigen.

Im ersten Abschnitte werden zunächst 93 Fälle aus der Litteratur tabellarisch zusammengestellt, für welche die Diagnose Landrysche Paralyse zum Teil selbst gegen die eigene Meinung ihrer Autoren in Anspruch genommen wird, um auf 75 Seiten neben ausgedehnter Besprechung der ätiologischen Momente (7mal Diphterie, 17mal Alkoholismus, 5mal Variola, 7mal Syphilis) die Identität der akuten multiplen Neuritis mit der Landryschen Paralyse auf Grund einer weitschweifigen Beweisführung zusammengeworfen. Diese gipfelt schliesslich aber bei Berücksichtigung auch derjenigen Fälle von Landryscher Paralyse, welche sich nach der normalen elektrischen Erregbarkeit und den zentralen anatomischen Befunden nicht in die Polyneuritis einzwängen lassen, in dem Satze, dass die

Wagschale mit einiger Wahrscheinlichkeit zu Gunsten der Annahme peripherischer Veränderungen ausschlüge, und in der Hypothese, dass ein so schneller Erguss in die Nervenscheiden stattgefunden haben könnte, ohne Veränderungen zu veranlassen, welche durch die jetzigen anatomischen Prüfungsmethoden erkennbar wären. Wenn Verfasser der Theorie der multiplen Neuritis für die Landrysche Paralyse den Vorzug gäbe, so geschehe es weniger wegen der Evidenz der mikroskopischen Befunde zu ihren Gunsten als wegen der Identität der Ätiologie und klinischen Phänomene. Auch unter den neueren Autoren finden wir das Bestreben, die Landrysche Paralysen unter die multiplen Neuritiden zu gruppieren. Dr. Rolle (Leipzig) schreibt als Schluss zu seinen sieben Fällen folgendes: „Die Unterscheidungsmerkmale der Landryschen Paralyse und der akuten Polyneuritis sind so geringfügige, dass es nicht möglich ist, das eine Leiden von dem anderen zu trennen.“ Ähnlicher Ansicht ist Robert Sesice, der einen Fall von Landryscher Paralyse bei einem 14jährigen Knaben beschrieben hat, welcher doch in Genesung übergegangen war. Er hält die Landrysche Paralyse für eine periphere Neuritis, die durch Toxine hervorgerufen ist. Zu diesen Autoren gehören auch Klebs, Nauwerk, Schulze, Barth, v. Reuz, Minor, Pribytkow, Mönckeberg, Schmaus und Krewer. Letzterer hat folgende Thesen für die Landrysche Paralyse festgestellt:

„1. Die Landrysche Paralyse ist das zweite und dritte Stadium einer chronischen multiplen Neuritis, welche per continuitatem auf das Rückenmark übergegangen ist. In letzterem verbreitet sie sich sehr schnell, meist aufsteigend, zuweilen absteigend, und führt durch Affektion der lebenswichtigen Zentren auf dem Boden des vierten Ventrikels der Medulla oblangata zum Tode.

2. Für das Ausbrechen der Landryschen Paralyse nach

einer bereits vorhergegangenen Polyneuritis ist noch das Hinzukommen eines neuen Faktors in Form einer Infektionskrankheit erforderlich.

3. Im klinischen Bilde der Landryschen Krankheit ist hauptsächlich der progressive Verlauf der Lähmungen charakteristisch, nicht aber die Richtung der Verbreitung.

4. Pathologisch-anatomisch charakterisiert sich die Landrysche Paralyse als eine subakute chronische Polyneuritis und eine akute diffuse degenerative Myelitis."

Diese Ansicht wurde nicht allgemein und kam es zu Ausgleichsversuchen, welche die Landrysche Krankheit als eine zwischen Polyneuritis und Myelitis ihren Platz habende und im untersten motorischen Neuron sich abspielende Krankheit hinstellten. Diese Ansicht war unter anderen auch v. Reus vertreten, welcher folgende Thesen aufstellte:

„1. Die Ursache der Lähmungen der unter dem Namen Landrysche Paralyse bekannte Erkrankung ist in die motorische Vorderhornzellen zu verlegen.

2. Die Erkrankung erreicht nur in einer kleinen Zahl der Fälle einen solchen Grad, dass Entartungsreaktion sich entwickeln würde.

3. In vielen Fällen sind die anatomischen Veränderungen an den Nerven und vorderen Wurzeln nur als Zeichen einer sekundären Degeneration aufzufassen, die sich an die Erkrankung der Zelle anschliesst.

4. Die Polyneuritis parenchymatosa ist nur als ein stark prädisponierendes Moment zu betrachten.

5. Viele Fälle, die unter dem Namen der Landryschen Paralyse veröffentlicht werden, besonders die mit positivem Bakterienbefund im Rückenmark, sind nicht als solche aufzufassen.

6. Es besteht aber eine grosse Gruppe von Fällen, die ausser dem gemeinsamen klinischen Verlaufe auch ziemlich kongruente anatomische Bilder lieferten."

Besonders vertrat diese Ansicht der polnische Gelehrte Didinsky. Er legte mehrfach in verschiedenen Sitzungen der Neuropathologen und Psychiater und in der Litteratur seine Ansicht unter dem Titel: „Über den Zusammenhang der Landryschen Paralyse mit Erkrankungeu der peripheren Neurons“ nieder. Infolge der Unmöglichkeit, die Landrysche Paralyse vollkommen von anderen Erkrankungen mit ähnlichem Verlaufe zu trennen, schlug Rolley vor, den Begriff als „unter dem Symptomenkomplex der Landryschen Paralyse verlaufende Krankheitsformen“ anzunehmen und alsbald hat sich die Mehrzahl der Gelehrten dahin ausgesprochen. Über die wichtigsten von den zahlreichen folgenden Arbeiten erlaube ich mir, um Wiederholungen zu vermeiden, in den weiteren Erörterungen zu sprechen.

Klinisches Bild.

Das klinische Bild ist in fast allen beschriebenen Krankheitsfällen der letzten 50 Jahre als das gleiche beschrieben worden; nur einige Kleinigkeiten sind in den letzten 20 Jahren nach dem ersten Bekanntwerden mit der Ätiologie derselben hinzugekommen. Indem ich zur Beschreibung des klinischen Krankheitsbildes übergehe, muss ich vorher bemerken, dass wir unterscheiden müssen:

1. die Landrysche Paralyse im weiteren Sinne des Wortes, den Landryschen Symptomenkomplex, in dessen Bild eine Reihe von Krankheiten verlaufen können, wie z. B. die Polyneuritis, Myelitis acuta, Hämatomyelie, Poliomyelitis acuta, paroxymale familiäre Lähmung, in selteneren Fällen die Lues spinalis und dann, wenn die Erkrankung in Genesung übergegangen ist, auch die Hysterie, oder

2. man muss von der Landryschen Paralyse im engeren Sinne des Wortes reden, als einer vom Standpunkte Landrys und Westphals eigenen Krankheit sui generis.

Bei einer solchen kann man eine Differentialdiagnostik durchführen, wie ich den Versuch machen will. In diesem Falle wird die Krankheit nicht völlig übereinstimmen mit den in den neurologischen Büchern dargelegten Krankheitsbildern. Ich möchte daher in meiner weiteren Darlegung die Landrysche Paralyse im engeren Sinne aufgefasst wissen. In dieser Krankheit inklinieren meist junge Leute, sowie Leute mittleren Alters, die meist keine Krankheiten überstanden haben oder vor kurzem eine Infektionskrankheit bestanden haben. Die Krankheit wird öfters bei Männern als bei Frauen beobachtet (cf. Inaug.-Dissert. von Magedorn, wo der Versuch gemacht worden ist, die Krankheitsfälle bei Kindern zusammenzustellen). Es besteht ein kurzes von drei Tagen bis einige Wochen dauerndes Prodromalstadium, wo ein allgemeines Unwohlsein besteht, Kopfweh, ziehende und reissende Schmerzen in den Gliedern, im Rücken, oft unbestimmten Charakters ohne bestimmte Lokalisation, Fehlen von Appetit, Arbeitsunfähigkeit, dazwischen von Fieber begleitet, sodann erfolgt meist plötzlich, seltener allmählich, ohne eine Veranlassung die Erscheinung einer Parese, sodann völlige Lähmung. Meist besteht eine schlaffe Lähmung, d. h. die gelähmten Teile können ohne Widerstand passiv bewegt werden. Eine aktive sowie reflektorische Spannung wird nicht beobachtet. Die ersten Lähmungssymptome beobachtet man meist an den unteren Extremitäten und besonders an den peripherstenTeilen und von dort gehen sie auf die Muskulatur des übrigen Körpers über, wobei eine gewisse Reihenfolge wahrzunehmen ist:

1. Die Muskeln der Zehen und Füsse, darauf
2. die Muskeln auf der Hinterfläche des Oberschenkels und die des Beckens, sodann
3. Muskeln an der Vorder- und Innenfläche des Schenkels.

Nachdem die Beine befallen sind, fangen die Arme an paretisch zu werden.

4. Die Muskeln der Finger und Hand.

5. Die hintere Fläche der Oberarm- und Schultergegend und dann

6. Vorderarm und vorderer Teil des Oberames.

In einigen Fällen wird erst eine, dann die andere obere Extremität befallen, in anderen Fällen werden sich die Lähmungen der Hände kombinieren.

7. Rumpfmuskulatur.

Der Patient kann sich im Bett nicht mehr bewegen, kann sich nicht mehr umdrehen. Die Nahrungsaufnahme ist hochgradig gestört. Neben den Lähmungen der Rumpfmuskulatur erscheinen die Lähmungen der

8. Atmungsorgane, die der Sprache, des Pharynx,

9. des Ösophagus u. s. w. und dann überhaupt

10. Lähmung der von der Medulla oblongata innervirten Muskeln.

Die Bewegungen des Zwerchfells werden behindert, die Atmungsexkursionen des Thorax werden oberflächlich, die Hustenstösse werden äusserst schwach und der Kranke wird einer Expektoration nicht fähig. Schlingbeschwerden, Artikulationsstörungen der Sprache (motorische Aphasie), Parese des weichen Gaumens und der Lippen sind in vielen Fällen beschrieben worden, sowie Beteiligung vom Nervus facialis und der Augenmuskulatur (Abducens parese), Mitbeteiligung der Pons und Crus cerebri.[1])

Die tiefen Reflexe bleiben meist bestehen, jedoch bisweilen kann man Veränderungen beobachten, die äusserst nicht übereinstimmend von verschiedenen Autoren beschrieben werden. Die oberflächlichen Reflexe bleiben unverändert. Die

---

[1]) Max Biro, Howay, H. Haward, Seifert, Soltmann, Wilhelm Göbel, v. Reus und viele andere.

elektrische Erregbarkeit muss völlig unversehrt bleiben und in den Fällen, wo eine Herabsetzung der faradischen Muskelerregbarkeit oder andere elektrische Veränderungen beschrieben werden, muss man die Diagnose Landrysche Paralyse anzweifeln. Die Erklärung, dass das schnelle Auftreten von Lähmungen nicht Zeit gibt für das Entstehen von herabgesetzter elektrischer Reaktion, muss noch offen bleiben. Die Sphincteren des Rektums und der Blase zeigen keine pathologischen Veränderungen, sogar keine vorübergehende. Die sensible Sphäre bleibt vollkommen intakt, was differentialdiagnostisch besonders betont werden soll und in den Fällen, wo, wie von einigen Autoren beschrieben worden ist, sensible Störungen auftraten, bleibt die Diagnose der Landryschen Paralyse im engeren Sinne des Wortes zweifelhaft, weil es hier wohl sich um eine multiple Neuritis handelt. Von diesem Standpunkte aus, von früheren Autoren beschriebene Sensibilitätsstörungen, wie in diesem Sinne einer Verlangsamung der Leitung der sensiblen Nerven oder aktyle Sensibilitätsstörungen, die als spezifisch für die Landrysche Paralyse gedeutet wurden, dürfen unter keinen Umständen als charakteristisch für die Landrysche Paralyse gelten. Von seiten der Sinnesnerven findet man keine Veränderung. Die Vasomotoren können auch in Mitleidenschaft gezogen werden, namentlich Ödeme an den unteren Extremitäten, wenn keine andere Ursache als Vasomotorenveränderungen sich finden, können dadurch erklärt werden. Hierher gehören auch die Erscheinungen von profusem Schweiss, die wir bei manchen Autoren finden. Das Bewusstsein bleibt unberührt und erhalten bis zum Exitus letalis und der Kranke nimmt seinen eigenen allmählichen Tod wahr.

Dieses völlige Intaktbleiben der eigentlichen Gehirnfunktion, Intelligenz und Gedächtnis, Bewusstsein und die Sinnesfunktionen, stehen im grellen Kontraste zu dem Be-

troffenwerden des Muskelapparates. Schwindel, Delirien, Kopfschmerz kommen nicht zur Beobachtung.

Hiermit endet die Beschreibung der Landryschen Paralyse der früheren Autoren.

Bei den späteren Autoren finden wir eine Reihe von Symptomen allgemeinen Charakters, welche anfangs übersehen worden, später indes eine grosse Rolle spielten bei der Auffassung dieser Krankheit. Hierher gehört in erster Linie das Fieber. Die Körpertemperatur ist zu Anfang der Krankheit etwas erhöht, nach einigen Autoren kann sie sehr hoch werden, bis 40° und kann längere Zeit so hoch bleiben (Febris continua), dazwischen Febris intermittens und geht dann zur Norm zurück. Gewöhnlich schwankt die Temperatur zwischen 38—39°. Von inneren Organen ist die Milzvergrösserung beobachtenswert, die eine so grosse Rolle bei der Auffassung der Landrischen Paralyse als Infektionskrankheit gespielt hat. Viele Autoren beschreiben auch Albuminurie.

Weiterer Verlauf.

Zurückkehrend zur Lähmung der Muskeln muss man bemerken, dass der Prozess der Entwicklung von Lähmungen äusserst schnell verläuft, wie Landry selbst es angegeben. In einem Falle von ihm verlief die Krankheit in acht Tagen, öfter in drei, vier Tagen, dazwischen spielt sich der Prozess in einigen Stunden ab.

Sobald die Lähmungen ihren höchsten Grad erreicht haben, tritt Tod durch Asphyxie ein, gewöhnlich äusserst qualvoll, da das Bewusstsein intakt bleibt; in einigen Fällen kann indes Heilung eintreten. In diesen Fällen können die Bewegungen in den Muskeln wieder eintreten, die zuletzt gelähmt wurden und die Heilung nimmt ihren Verlauf in umgekehrter Reihenfolge, wie die Lähmungen auftraten. Einige Autoren beschreiben allerdings Ausnahmen von der Regel. Einige Kranke werden

völlig gesund, jedoch kann die Heilung jeden Moment wieder ausbleiben und dann bleibt der betroffene Muskel während des ganzen Lebens gelähmt. Dazwischen beobachtet man nach 1—2 Jahren eine Besserung der Nervenfunktion. Im Gegensatz zum typischen Krankheitsbilde mit aszendierendem Typus muss man ein Krankheitsbild mit deszendierendem Typus unterscheiden, wie Landry es selbst angegeben hat. Dann sind die Erscheinungen viel grausamere, denn dann treten als erstes Bulbärsymptome auf.

Differentialdiagnose.

Bei der Differentialdiagnose der unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufenden Erkrankungen kommen folgende in Frage:

1. Die Landrysche Paralyse selbst in dem Sinne, wie sie zuerst von Landry selbst beschrieben worden ist.

2. Polyneuritis, paroxysmale familiäre Lähmung, Myelitis acuta, Hämatomyelie, Poliomyelitis acuta, akute Bulbärparalyse, Lues spinalis und endlich Hysterie, welche besonders in den Fällen in Frage kommt, wo die Krankheit in Genesung übergeht.

Eine periphere Neuritis, welche, wie oben schon besprochen worden ist, ausserordentlich häufig unter dem Bilde der Landryschen Paralyse zu verlaufen pflegt und einige Zeit vollkommen mit der Landryschen Paralyse zusammengeworfen wurde,[1]) beginnt gewöhnlich mit lebhaften Parästhesin, Schläfenkopfschmerz, wie es bei akuten infektiösen Prozessen der Fall zu sein pflegt. Die Krankheit stellt sich mit fieberhaften Allgemeinerscheinungen, sehr oft mit initialem einmaligem Schüttelfrost oder wiederholten Frösten ein. Dazu

[1]) Eichhorst, Déjèrine und Götz, Nauweck und Barth, v. Leyden, v. Strümpell, Oppenheim, Gowers, Miles, Phedran, Ross und Bory, Patnam, Klompke u. a.

kommt das allgemeine Gefühl von Schwäche und der Schmerz in der Muskulatur und in der Umgebung der Gelenke, sodann können Paresen, Areflexie mit Intaktbleiben der Sphincteren der Blase und des Mastdarms auftreten. Aber es tritt schon sehr früh hie und da während des zweiten Tages der Erkrankung Veränderung der elektrischen Erregbarkeit der Nervenstämme und der Muskeln, sowie im Sinne der Entartungsreaktion, als auch Veränderungen im Charakter von Zuckungen auf. Diese Erscheinungen können, wie auch bei der Landryschen Paralyse progredienten Charakter aufweisen und auf das Zwerchfell und die Schlundmuskulatur übergehen. Aber bei der peripheren Neuritis pflegen sich trophische Störungen, stärkere motorische Reizerscheinungen geltend zu machen. Ausserdem, und das ist das wichtigste, gestaltet sich der klinische Verlauf anders: es verlaufen die Lähmungen nicht sprungweise, sondern entsprechend dem Verlaufe isolierter Nervenbahnen. Bei der Landryschen Paralyse dagegen ist ihre Ausbreitung eine diffuse, allmählich und doch unaufhaltsam ansteigend mit beängstigender Tendenz zum Uebergreifen auf die lebenswichtigsten Zentren der Medulla oblongata. Klinisch gelingt es bei der peripheren Neuritis oft etwaige Nervenverdickungen zu palpieren, was bei der der Landryschen Paralyse nie der Fall sein kann. Dann fehlt nur selten die entzündliche lokale Röte im Verlaufe der Nervenstämme sowie die Schweissbildung und Ödeme.

Weiter kommt eine von Goldflam im Jahre 1890 beschriebene paroxysmale, familiäre Lähmung differentialdiagnostisch in Betracht, welche sich in plötzlicher, meist des Nachts auftretender Lähmung der Extremitäten des Rumpfes und des Halses äussert, nachdem gewöhnlich Abgeschlagenheit, Mattigkeit und Gliederreissen vorausgegangen sind. Betont zu werden verdient, dass die Auslösung der Anfälle in mehreren Beobachtungen von Goldflamscher Lähmung mit kopiöser

Nahrungsaufnahme in zeitlichem Zusammenhang zu stehen schien, so dass die Annahme einer toxischen Ursache nahe liegt. Bei der Differentialdiagnose soll also dieses ätiologische Moment in Betracht gezogen werden. Diese Ätiologie wird noch unterstützt durch den Befund von Eiweiss (was auch bei der Landryschen Paralyse beobachtet wird), roten Blutkörperchen und verfetteten Nierenepitelien in dem zu Ende des Anfalles ausgeschiedenem Harne, sowie auch die Leucocytose während der Attacke. Es ist sehr schade, dass bei der Landryschen Paralyse vollkommen ausführliche Blutuntersuchungen fehlen. In einigen Fällen, wo etwas vermehrte Leucocytose beschrieben worden ist, fehlen jedoch die Blutbilder. Das in der Arbeit von Albrecht festgestellte spezifische Blutbild und besonders das Vorhandensein oder Fehlen von eosinophilen Zellen lässt auf die infektiöse Natur der Krankheit schliessen. Es ist deswegen sehr wünschenswert in zukünftigen Arbeiten diesen Punkt zu berücksichtigen. Die Dauer der Goldflamschen paroxysmalen familiären Lähmung beträgt einige Stunden bis zu drei Tagen, um gewöhnlich plötzlich in Genesung überzugehen. Weitere klinische Beobachtungen der Landryschen Paralyse lassen also mit voller Sicherheit diese Krankheit ausschliessen. Ausserdem muss die familiäre Disposition, wie der Name der Krankheit es schon besagt, aus der Anamnese zu ersehen sein.

Mit der Myelitis acuta, insbesondere der aszendierenden Form derselben hat die Landrysche Paralyse gemeinsam die Prodromalerscheinungen, bestehend in stumpfen Gliederschmerzen, Kribbeln und Mattigkeit der Extremitäten, das rasche Ermüdungsgefühl bei Gehversuchen und anderen Bewegungen, die Motilitätsstörungen, die anfängliche Schlaffheit der Muskulatur mit herabgesetzten Sehnenreflexen, die Parästhesien, das Fehlen der Entartungsreaktion, der Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, das Fehlen des Fiebers.

Aber bei der Myelitis acuta beobachtet man stärkere motorische Reizerscheinungen, welche sich als klonische Krämpfe zu äussern pflegen, auch die mehr ausgesprochenen Sensibilitäts- oder trophischen Störungen kommen für die Myelitis in Betracht. Ferner ist es bei der Differentialdiagnose der Landryschen Paralyse gegenüber der Myelitis notwendig, sich über das Vorhandensein von oculo-papillären Symptomen zu überzeugen. Mitergriffensein von Sphincteren der Blase und des Mastdarms und bei weiteren klinischen Beobachtungen das rapide Auftreten von Atrophien, welche sehr rasch zum Decubitus führen können, die Ödeme, die Symptome einer entzündlichen Erkrankung, wie erhöhte Temperatur, Rötung der gelähmten Glieder, wie sie bei der Myelitis vorzukommen pflegen, werden mehr für Myelitis und gegen das Bestehen von Landryscher Paralyse sprechen. Ferner tritt bei der Landryschen Paralyse der Exitus letalis unter den Erscheinungen der Atemlähmung ein und nicht unter cerebralen Allgemeinerscheinungen infolge von Septicämie oder Urämie, wie gewöhnlich bei der Myelitis acuta.

Hämatomyelie setzt ein Trauma in der Anamnese voraus, oder eine Skoliose sowie ähnliche Vorgänge. Diese Erkrankung kann nur dann in Frage kommen, wenn die Erkrankung nur die unteren Extremitäten befallen hat, weil sonst die Entstehung der Lähmungen nicht mit dem Bilde der Landryschen Paralyse stimmt. Die Hämatomyelie zeigt bei weiterer Beobachtung keinen progredienten, auf andere Teile des Nervensystems überschreitenden Charakter.

Die Poliomyelitis anterior acuta eventuell auch hämorrhagica, wie ich in meiner geschichtlichen Darlegung der Landryschen Paralyse hingewiesen habe, verläuft allerdings unter dem Bilde einer Landryschen Paralyse, insbesondere finden wir rein motorischen Lähmungscharakter, das Freibleiben der Sphinkteren, den Verlust der Sehnenreflexe als die hervor-

stechendsten Symptome der Landryschen Lähmung. Deswegen kann die Differentialdiagnose ausserordentlich grosse Schwierigkeiten machen und wird dadurch leicht der in diesem Sinne stattgehabte Streit erklärt, durch welchen einige Zeit diese beiden Erkrankungen zusammengeworfen wurden. (Hlava, Immermann, Curschmann, Marinesco, Eisenlohr, Besley und Ewin, Piccirino, Rébbi, Oetinger u. a.). Hierbei ist jedoch das Alter des Patienten in Betracht zu ziehen, weil poliomyelitische Erkrankungen am meisten im jugendlichen Alter auftreten und im mittleren Alter nur selten beobachtet sind. Weiter zeigt die Poliomyelitis in ihrem Verlaufe nicht den progredienten, meist nur eine Extremität befallenden Charakter der Landryschen Paralyse, vielmehr beginnt sie unter Fieber, das grössere Dimensionen annimmt, und befällt die Medulla oblongata, dazu kommt es bald zu Atrophien und Störungen in der elektrischen Erregbarkeit, welche in den ersten Tagen der Erkrankung fehlen können, während diese Erscheinungen bei der Landryschen Paralyse ohne Beteiligungen der peripheren Nerven fehlen. Diese differentialdiagnostischen Anschauungen werden durchaus nicht von allen Autoren angenommen und einige unter ihnen, dazwischen auch neue Autoren, z. B. Lobrich, berichtet von einem Falle, bei dem der pathologisch-anatomische Befund eine mit Tabes dorsalis kombinierte Krankheit ergab, bei der neben den tabischen Veränderungen im Rückenmark auch noch im Rückenmark und der Medulla oblongata palpable Läsionen myelitischer Natur gefunden wurden und ist geneigt, diese Erkrankung zur Landryschen Paralyse zu zählen. Bei der akuten Bulbärparalyse beobachtet man auch, wie bei der Landryschen Paralyse Extremitätenlähmung, deren Prodrome, bestehend in Hinterhauptschmerz und Parästesien, vorausgehen können und zwar betrifft die Extremitätenlähmung auch vorwiegend die Motilität; ferner kommen auch Schluck-,

Sprache- und Kehlkopflähmungen und dann Respirationsstörungen zur Beobachtung. Aber bei der akuten Bulbärparalyse treten gewöhnlich Zirkulationsstörungen auf und die Krankheit stellt sich mit stürmischen, initialen Symptomen, namentlich mit Schwindel und Erbrechen ein. Diesen Erscheinungen folgen dann zwangsmässige Affektbewegungen, von auffällig vermehrtem Speichelflüsse begleitet. Der Speichel fliesst, da der Mund offen steht und der Patient nicht im stande ist ihn herunterzuschlucken, aus dem Munde heraus. Dazu gesellen sich Zungen- und Augenmuskellähmungen, letztere sind nur in Ausnahmefällen bei der Landryschen Paralyse beobachtet worden. Die Sehnenreflexe können bei der akuten Bulbärparalyse herabgesetzt sein, erfahren aber im weiteren Verlaufe eine Steigerung und sind mithin differentialdiagnostisch zu verwerten. Als Beispiel einer in dieser Beziehung nicht ganz durchgeführten Differentialdiagnose wird hier der Fall von Myréen (1904) erwähnt.

Spinale Lues hat mit der Landryschen Paralyse gemeinsam die Motilitätsstörungen in Form von Paresen, Paralysen, Paraparesen und Paraparalysen, die sich bald allmählich, bald rascher entwickeln können, sowie die schubweise Zunahme des Krankheitsprozesses, als auch das bei der Lues oft vorkommende Intaktsein der vegetativen Sphäre. Dagegen lassen das Fehlen der dem Bilde der Rückenmarkssyphilis entsprechenden starken Rigidität der Muskulatur, der spastisch-paretische Gang, die objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen, die oft lebhafte Reflexsteigerung die Differentialdiagnose stellen. Da eine rein spinale Lues sehr selten ist, muss man stets auf etwaige, den Krankheitsprozess begleitende, cerebrale Erscheinungen in Form von Hemplegie, Aphasie, Facialis und Augenmuskellähmungen etc. achtgeben. Der eigentümlich schwankende Verlauf, der Wechsel in den einzelnen symptomatischen Erscheinungen, ganz besonders auch

der anamnestische und objektive Nachweis einer stattgehabten luetischen Infektion, eventuell auch die Diagnose ex juvantibus ermöglichen uns die spinale Lues von der Landryschen Paralyse scharf zu unterscheiden.

Jetzt komme ich zur Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Landryscher Paralyse, was besonders am Anfang der Erkrankung grosse Schwierigkeiten macht. Hysterie kann sehr oft ein der Landryschen Paralyse ähnliches Bild geben. Es ist oft beschrieben worden, dass nach initialem Kopfschmerz fast unmittelbar Lähmungen auftraten; auch Schluck- und Schlingbeschwerden mit Lähmungen von Kehlkopfmuskeln, Aphonie- und Respirationsstörungen, fehlende Reflexe des Gaumens, Rachens und der Cornea stellen sich ein. Dabei fehlen atrophische Veränderungen, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, und der ophtalmoskopische Befund. Zur Autopsie kommt es ausserordentlich selten vor, namentlich nur dann, wenn Patient durch irgendwelche andere Ursache zu Grunde geht. Dazu kommt noch eine grosse Schwierigkeit — nämlich der Befund bei der Autopsie bleibt negativ. Dieser Mangel greifbarer mit unseren gegenwärtigen Hilfsmitteln nachweisbarer pathologisch-anatomischer Veränderungen, die uns das klinische Bild erklären könnten, wäre auch für die Annahme einer hysterischen Affektion zu verwerten gewesen, wobei wir uns an den Hinweis Obersteiners erinnern wollen, dass vielen Nervenkrankheiten auch ein psychischer Faktor zukommt, für den wohl eine physiologische, nicht aber anatomische Erklärung gesucht werden muss:

„Wenn aber, wie es manchmal vorkommt, gewisse scheinbar positive Hinweise für Hysterie auch nur vereinzelt auftreten oder gar durch einige Zeit das Krankheitsbild völlig beherrschen, dann ist man gerne geneigt auch andere nicht spezifische Symptome allgemeiner Natur als Hysterie zu deuten. Wir halten uns dabei das Bestreben Hysterischer zu über-

treiben und ihre Anstrengung angeblich verkannte Krankheitserscheinungen recht lebendig und deutlich zur Schau zu stellen, vor Augen.

Auf diese Weise erklären sich die Schwierigkeiten für Differenzierung von Hysterie und ähnlichen Prozessen, zumal wir auch an die Möglichkeit einer hysterischen Komponente bei Kombination mit anderen Nervenkrankheiten denken müssen."

Mit voller Berechtigung wurde darum von Hally (Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie) betont, wie schwierig es sei manche der günstig verlaufenden Fälle der Landryschen Paralyse von hysterischer Lähmung zu unterscheiden und gilt dies mutatis mutantis für jede Landrysche Lähmung in ihrem Beginne, bevor nicht schwerere, zumal bulbäre Symptome auftreten, die in das Krankheitsbild volle Klarheit bringen.

Für Hysterie liesse sich in zweifelhaften Fällen besonders der Umstand geltend machen, dass, wenn auch Lähmungserscheinungen zurückgehen, andere Symptome, seien es eine Kombination von Hyper- und Anästesie, seien es andere Erscheinungen auf motorischem oder sensiblem Gebiete sich in einer Reihe ablösen, plötzlich verschwinden können, um nach geringfügigen Anlässen in erhöhter Intensität und eventuell auch in anderer Gestalt neuerdings aufzutreten; es ist mit einem Worte die Transformationsmöglichkeit der Einzelsymptome, welche für Hysterie den Ausschlag geben müsste. Aber das Auftreten von hysterischen Lähmungen erfolgt plötzlich im Anschlusse an Gemütserschütterungen, Schmerzen, Krämpfe, Verletzungen; sie haben weiter das eigentümliche, dass sie ganze Gliedmassen zu betreffen pflegen, welche nach der Vorstellung des Kranken ein als solches zusammenhängendes Ganzes bilden oder einen Komplex von Bewegungen, die eine gewisse Funktion (Stimme, Sprache) vermitteln.

Weiters lässt die Hysterie gewisse Reflexe, das Knie-

phänomen, den Cremaster mit Bauchreflex unbeeinflusst, während motorische Reizsymptome in der Regel deutlich ausgesprochen sind im Gegensatze zur Landryschen Paralyse. Dazu kommen bei der Hysterie gewisse Schwankungen des Krankheitsbildes, das Vorkommen von Remissionen bei ungestörtem Befinden, die Abhängigkeit der Erkrankung von psychischen Faktoren und affektiven Emotionen und die Reaktion der einzelnen Krankheitssymptome auf diese seelischen Einflüsse, während das Individuum unfähig ist hemmend einzugreifen, eventuelle hysterogene Zonen, typische Stigmen, Transfert, Suggestibiliät, was bei der Landryschen Paralyse nie der Fall sein kann.

Bei solcher klinischer Beobachtung und insbesondere aus dem weiteren Verlaufe, dem Auftreten von Bulbärsymptomen, welche leicht von den bekannten hysterischen Sprachstörungen, Versagen der Stimme, hysterischem Mutismus, zu unterscheiden sind, wird es uns möglich eine Differentialdiagnose zu stellen.

Was die konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes sowohl für weiss als auch für bunte Farben (blau) betrifft, die früher als absolut charakteristisch für Hysterie galt und bei der Landryschen Paralyse wenig geprüft worden ist, so kann sie seit der Publikation von Prof. Schloesser (in München) nicht als absolut charakteristisch für Hysterie vom streng wissenschaftlichen Standpunkte aus bei der Differentialdiagnose zwischen dieser Erkrankung und der Landryschen Paralyse in Betracht kommen. Nach Schloesser sind das Gesichtsfeld sowie die Schwankungen in demselben gewissermassen ein Barometer für die Bestimmung des Ermüdungszustandes des Menschen. Er hat die Ursache an sich selbst gemacht und sie haben ergeben, dass jegliche Art von Arbeit (die geistige in höherem Masstabe als die körperliche) imstande sei, einen Einfluss auf das Gesichtsfeld aus-

zuüben, es je nach dem Grade derselben in höherem oder geringerem Masse einzuschränken. Daher gelingt es uns auch fast stets bei der Hysterie, wo eine solche grosse Ermüdbarkeit höchst wahrscheinlich ist, eine Einengung des Gesichtsfeldes zu bekommen. Obgleich bei der Landryschen Paralyse das Bewusstsein intakt bleibt, so können wir doch eine schädliche Einwirkung auf das Gehirn nicht ohne weiteres gänzlich ausschliessen, wenigstens nicht im Sinne einer Hervorrufung von Ermüdungszuständen vollkommen ausschliessen. Aber in der Litteratur gibt es kein genügend ausführliches Material, um in dieser Richtung hin Schlüsse ziehen zu können, daher kann dieses Moment nicht differentialdiagnostisch in Betracht kommen.

Jedoch ist es nicht in allen Fällen möglich, eine detaillierte Differentialdiagnose zu stellen, wenn ein atypischer Verlauf der Krankheiten in Betracht kommt; wenn die differentiellen Eigentümlichkeiten verschwinden, sich verdunkeln, so sind die Kliniker nicht imstande, eine Krankheit von der anderen zu trennen und dann haben wir das Recht, von einer Erkrankung zu reden, die unter dem Bilde des Landryschen Symptomenkomplexes verläuft. Wenn in diesen Fällen die Krankheit letal endet, so spricht der pathologische Anatom das Wort und die Vervollkommnung in der Technik der Färbung und in den pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden kann uns nur eine Aufklärung bringen, ob es eine Landrysche Paralyse im engeren Sinne als Erkrankung sui generis gibt. Solange wir in der Litteratur Fälle von Landryscher Paralyse mit negativem pathologisch-anatomischen Befunde haben, müssen wir daran festhalten, dass die Landrysche Paralyse im engeren Sinne eine Krankheit sui generis ist.

Ätiologie.

Was die Ätiologie betrifft, bleibt uns nicht viel zu sagen übrig, da das meiste schon in der Geschichte der Krankheit

erwähnt worden ist. Jedoch sind wir in einzelnen Fällen meist nicht in der Lage festzustellen, woher es zu einer Landryschen Paralyse gekommen ist und der Begriff einer „neuropathischen Prädisposition“, die von einigen Autoren angenommen wird, muss durch detaillierte Kenntnisse der Dinge ersetzt werden. Die ersten Autoren, an der Spitze Landry selbst, fassen die Erkrankung als eine rein funktionelle auf. Wären nicht eine ganze Reihe von schädlichen Momenten imstande sie hervorzurufen? So finden wir z. B. im englischen Journal „Prahl. Hosp. Tid. 1876 2 Q III“, dass das Arbeiten bei grosser Hitze angeschuldet wird. Unter den schädlichen Ursachen käme auch die Erkältung in Betracht, z. B. im Falle Watsons handelt es sich um einen Patienten, der, als er nach einem Exzesse in baccho, auf einem feuchten Felde geschlafen hatte, bald darauf die Erscheinungen der Landryschen Paralyse darbot. In einigen Fällen jedoch scheint es, dass es ganz unmöglich sei, irgend ein nachweisbares ursächliches Moment zu finden (Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten von Dr. Hirt, 2. Aufl. 1894, Seite 391).

Wie schon früher erwähnt, wollte man die Landrysche Paralyse als eine Vergiftung des Nervensystems auffassen auf Grund der Ähnlichkeit der Vergiftungssymptome mit einigen organischen und anorganischen Giften. Diese Erklärungsversuche beginnen von Westphal ab und hatten und haben auch jetzt noch viele Anhänger (Gordinier u. a.). In diesem Falle kann man bei Autointoxikationen bisweilen den Ort der Entstehung des schädlichen Virus feststellen. Ob vom Intestinaltraktus aus eine Infektion erfolgen kann, wie es Metschnikow hervorgehoben hat, oder von einem anderen Orte aus, bleibt noch hingestellt. Seit der Veröffentlichung der Arbeit Baumgartens wurden Bakterien und Bakteriotoxine als ursächliches Moment angeschuldet.

Man fasste die Landrysche Paralyse als eine Infektionskrankheit auf. Folgende Autoren haben folgende Bakterien gefunden, die die Krankheit hervorriefen:

1. von Curschmann: Typhusbazillen im Rückenmark;
2. von Centani: Bazillen im endoneuralen Lymphraume bei interstitieller Neuritis;
3. von Eisenlohr: Mischinfektion, verschiedene Stäbchenarten und Streptococcen;
4. von Remlinger: Streptococcus longus;
5. von Marinesco: Diplococcus;
6. von Marinesco und P. Marie: ein Bazillus, ähnlich dem Milzbrandbazillus;
7. von J. Seitz: das Fränkel-Weichselbaumsche Bakterium;
8. von Piccinino: wahrscheinlich Diplococcus intracelluloris Weichselbaum.

Wie es scheint, kann in einigen Fällen die Landrysche Paralyse durch dieselben Ursachen, wie die akute perniciöse Anämie an sich, eine Infektion des Rückenmarks bedingen (Minnich). Darauf erschienen Schriften, die vom Entstehen der Landryschen Paralyse nach Infektionskrankheiten berichteten. Diese Schriften erschienen in grosser Menge nach der Leydenschen Publikation von einem Falle von Landryscher Paralyse im Anschlusse an eine durchgemachte Influenza. Besonders häufig schloss sich die Landrysche Paralyse an eine Influenza an (Donath, Gordinier und viele andere). Hey beschrieb 1904 einen Fall von Landryscher Paralyse, der ätiologisch von Interesse ist. Nach einer Fingerverletzung mit nachfolgender Eiterung und Heilung tritt dann eine schmerzhafte Geschwulst in der Achselhöhle auf, die zu starker Abmagerung führt und schliesslich nach Incision viel Eiter entleert. Nach 48 Stunden stellen sich die Vorboten der Landryschen Paralyse in Gestalt von

Parästhesien ein, denen bald die typischen Symptome folgen. Die Krankheit führt zum Tode. Von Interesse ist, dass eine allgemeine und totale Haut- und Sehnenareflexie bestand, ebenso eine allgemeine Hypertonie der Extremitäten. Verfasser ist der Ansicht, dass die Ursache der Erkrankung in einem Toxin zu suchen ist, dessen Bildungsstätte in dem Eiterherd der Achselhöhle gelegen wäre, Das Gift konnte um so wirksamer angreifen, als die Widerstandskraft der Gewebe, infolge der erheblichen Abmagerung des Patienten, vermindert war. Die Wirkung der Toxine soll dann in erster Linie eine dynamische, den Zellmechanismus und die Funktion störende sein. Von der Dauer und Intensität der Giftwirkung dürfte es allein abhängig sein, ob es sich nur um dynamische Effekte handelt oder ob mikroskopisch nachweisbare Defekte zustande kommen. Der Bakteriologie, welche uns in jedem einzelnen Falle zutreffende Aufschlüsse über die etwaigen Krankheitserreger vermittelt hatte, wird seit einiger Zeit durch die Lehre von den Krankheitsgiften in ihrer Bedeutung für die Ätiologie und Pathogenese ernstlich Konkurrenz gemacht und die Theorie von den Autointoxikationen, welche von Bouchardt begründet, von Charrin und Albu ausgestaltet wurde, belehrt uns über die Möglichkeit von einzelnen Krankheitserscheinungen und ganzen Krankheitskomplexen, für welche wir vergebens noch, wenigstens mit unseren gegenwärtigen Hilfsmitteln, nachweisbare anatomische Ursachen suchen. Morbus Basedowi, M. Addissoni, Neurasthenie, Tetanie (Bouveret, Devic), gewisse Psychosen etc. sind schon als Autointoxikationen gedeutet worden und als nahezu gewiss ist dies für eine Reihe nervöser Krankheitserscheinungen, epileptiforme Zustände erwiesen, die sich im Anschlusse an chronische Magenerweiterungen, Atonie des Darmtraktus und hartnäckige Obstipation entwickeln können.

Wenn wir Kriterien für die Steigerung der Darmfäulnis

aus der vorhandenen Vermehrung irgend einer der Produkte abnormer Darmtätigkeit: Indican, Aceton, Phenol, gepaarte Schwefelsäuren zu erbringen vermögen, so können wir darin den Hinweis auf eine möglicherweise vorliegende Autointoxikation des Gesamtorganismus erblicken. Der Satz Bouchards „L'homme sain est un céceptacle et un laboratoire de poisons" bietet uns den Schlüssel für die Annahme, dass gewisse toxische Produkte beim Menschen schon normalerweise vorkommen und ausgeschieden werden, jedoch, sei es durch ungenügende Oxydation, oder durch überflüssige Produktion, oder auch infolge ihrer ungenügenden Ausscheidung, durch ihr Verweilen im Körperkreislauf gefährlich werden und deletäre Einflüsse auf das ganze Nervensystem äussern können.

Mettler kommt in seiner Schrift: „Acute ascending Paralysis and Landrys Paralysis 1904" zu folgendem Schluss über die Ätiologie der Landryschen Paralyse: „Es handelt sich um eine Form von Intoxikation entweder spezifischer oder noch unbekannter Natur, welche das untere motorische Neurom betrifft. Der Charakter und die Verbreitung der Veränderungen in diesem Neurom und seinen dazu gehörigen Gebilden und den entsprechenden daraus resultierenden Symptomen sind abhängig von vielen Faktoren, hauptsächlich von der Virulenz des Giftes, die Dauer der Krankheit und der individuellen Disposition des Kranken. Eine Phase dieser Intoxikation deckt sich mit der Definition Landrys, andere Phasen stellen Symptomenkomplexe dar, welche ausserordentlich ähnlich der multiplen Neuritis, der Poliomyelitis acuta und der akuten aufsteigenden Meningomyelitis."

Als auf diese Weise der toxische Ursprung der Landryschen Paralyse festgestellt worden war, so machte sich der Wunsch geltend, zu bestimmen, weshalb die Landrysche Paralyse einen ascendierenden Charakter annimmt. Wenn

eine Affinität zwischen den Elementen des Nervensystems und den Toxinen besteht, so wollte man wissen, weshalb gerade anfangs der und später der Bezirk vom Krankheitsprozesse betroffen würde? Das wäre schwer zu erklären, denn wenn das Gift durch das Blut in den Körper aufgenommen wird, so müsste es mit allen Teilen des Körpers in Berührung kommen. Den aufsteigenden Typus der Lähmungserscheinungen wollte man dadurch erklären, dass die lebenswichtigsten Nerven und Nervenzentren die grösste Widerstandsfähigkeit gegenüber den schädlichen Agentien haben und kommen daher erst später zur Erkrankung (Didin'sky). Es ist vielleicht auch möglich, die Erklärung anzunehmen, dass die wichtigeren nervösen Zentren reichlicher ernährt werden und daher wieder ihre grössere Widerstandsfähigkeit erklärt werden kann. Wie die meisten älteren Autoren annehmen, gibt es keinen bestimmten spezifischen Erreger der Landryschen Paralyse, jedoch kann unter Umständen, unter bestimmten Momenten, ein Bazillus dermassen virulent werden, dass er imstande ist, nicht nur eine Erkrankung des Zentralnervensystems des Menschen hervorzurufen, sondern er ist auch imstande, in den weiteren Kulturen seine Virulenz beizubehalten, wie es die Versuche an Tieren gezeigt haben (cf. Fall von Remlinger in der Geschichte).

Endlich hat, um die sogen. „Prädisposition“ zu erklären, wenigstens in einigen Fällen, Edinger es versucht, die leichtere Überermüdbarkeit des Nervensystems zu erklären. So würde z. B. der Teil des Nervensystems am ehesten von einem Krankheitsprozess befallen werden, der die grösste Überanstrengung geleistet hat.

Pathologische Anatomie.

Bevor wir zur Darlegung der pathologischen Anatomie der Landryschen Paralyse schreiten, müssen wir uns klar

werden, in welchem Sinne wir die Krankheit auffassen wollen, nämlich als Landryschen Symptomenkomplex oder als Landrysche Paralyse im engeren Sinne. Zu letzterer müssen wir die Fälle rechnen, wo entweder der pathologisch-anatomische Befund ein negativer ist oder einen solchen Charakter aufweist, der dem klinischen Bilde nicht entspricht, weil wir in den Fällen im Rückenmark das Bild eines chronisch verlaufenden Prozesses beobachten und weil nach bestimmten uns bekannten physikalischen Vorstellungen von der Tätigkeit der einzelnen nervösen Apparate das pathologisch-anatomische Bild nicht dem klinischen Verlaufe entspricht. Die letzteren Veränderungen können als Resultat eines völlig abgelaufenen Krankheitsprozesses sich uns darbieten, oder sie können sich im Rückenmarke abspielen, ohne zu Lebzeiten irgend welche klinische Krankheitssymptome uns vor die Augen zu führen.

Ich gestatte mir, nur kurz die unter dem Bilde des Landryschen Symptomenkomplexes verlaufenden Prozesse zu erwähnen, da sie sehr ausführlich vom verstorbenen Professor Schmaus bearbeitet worden sind. Diese Ausführungen finden sich in den „Lubarsch-Ostertagschen Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere, IX. Jahrgang, I. Abt. 1904“, wo Professor Schmaus alle bis jetzt veröffentlichten pathologisch-anatomischen Befunde an Menschen, die an Krankheiten, welche das klinische Bild des Landryschen Symptomenkomplexes bei Lebzeiten darboten, gestorben waren, veröffentlicht hat, nachdem er sie zusammengestellt und einer eingehenden Würdigung unterzogen hat. Die Streitigkeiten, die die Deutung der pathologisch-anatomischen Bilder des Landryschen Symptomenkomplexes hervorgerufen haben, sind durchaus verständlich, da die Widersprüche teilweise infolge ungenügender Bearbeitung der Frage entstanden waren, wobei einige Autoren geneigt waren, alle akut ascendierenden Lähmungen für eine Landrysche

Paralyse zu halten, ungeachtet ihrer Herkunft vom zentralen oder peripheren Neuron, während andere wieder die Herkunft vom sensiblen und motorischen Neuron nicht streng unterschieden (indem sie das Intaktbleiben der Sensibilität nicht berücksichtigten) und die Landrysche Paralyse auch mit den vom sensiblen Neuron herrührenden Krankheiten in Zusammenhang brachten (Polyneuritis acuta). Hierher muss man auch noch die Ungenauigkeiten bei den Untersuchungen zählen, besonders die der früheren Autoren, welche in ihren Arbeiten noch nichts von den erst in letzterer Zeit ausgearbeiteten Färbungsmethoden wussten; ich meine nämlich die Methoden von Weigert, die Färbung mit Uran-Karmin, Osmiumsäure, Sudan III, die Nisslsche Methode, die Methode von Marchi u. a. Ja, sogar bei späteren Autoren finden wir Publikationen, wo der pathologisch-anatomische Befund völlig negativ ist. Auf diese Veröffentlichungen finden wir in der Litteratur folgende Erwiderungen: Einerseits seien die Färbungsmethoden nicht völlig einwandsfrei, andererseits können die postmortalen Veränderungen die geringsten Veränderungen in Bezug auf unsere groben mikrochemischen Reagentien, jedoch für das Leben des Protoplasmas der Nervenzellen äusserst wichtigen Vorgänge, verdunkeln und endlich wird dies besonders beobachtet bei den Autoren, welche die Landrysche Paralyse als eine Polyneuritis acuta gedacht wissen wollen, nach deren Meinung nicht genügend untersucht worden sei. Die Untersuchung sei nur z. B. im Rückenmarke allein ausgeführt worden, wobei natürlich den Autoren das Recht gebührt, oder dass die Untersuchungen gemacht worden seien einzig im Rückenmarke und an den dicken Nervenstämmen, während sich doch der neuritische Krankheitsprozess in den feinsten Nervenverzweigungen, in den Muskelästen, vielleicht sogar in den motorischen Endkolben abspielen kann. Auf diese Weise würdigen sie viele Arbeiten

nicht, wo die feinsten Nervenendigungen nicht untersucht worden sind. Auch andere Arbeiten wurden nicht gewürdigt, in denen nicht die Methode Marchi angewandt worden ist, die am meisten positive Ergebnisse bot. Die Erwiderung setzt es voraus, dass wir genau wissen, was durch diese Färbungsmethoden dargestellt wird und welchen Ursprung und welcher Art die Produkte sind, die durch diese Methode gefärbt werden. Ist es nicht am Ende bloss eine fettige Degeneration des Myelin? Diese Frage ist noch nicht völlig beantwortet. In Übereinstimmung oder nicht mit den oben erwähnten Erwiderungen gegen die Arbeiten mit völlig negativem pathologisch-anatomischen Befunde, müssen wir doch mit dem Faktum rechnen, dass es in der Litteratur solche Arbeiten mit negativem Befund gibt, die sogar diesen Erwiderungen gegenüber, wenigstens zum Teil, Stich halten. Wer weiss, ob nicht in Zukunft diese Fälle von Landryscher Paralyse im engeren Sinne zu den, unter dem Bilde des Landryschen Symptomenkomplexes verlaufenden Erkrankungen gezählt werden und die Nachkommenschaft diesen Namen, so wie wir z. B. den Begriff der Kachexie beibehalten, wird, ohne ihm als Erkrankung sui generis eine Bedeutung zu geben?

Wie dem auch sein wird, so müssen wir doch, vielleicht nur einstweilen, diese Fälle mit negativem Befund einer besonderen Gruppe zuzählen und ihr andere Erkrankungen gegenüberstellen, die sich im Rückenmarke oder in den peripheren Nerven abspielen. Letztere Gruppe kann man indes noch detaillierter einteilen. Diese Einteilung scheint die den pathologisch-anatomischen Bildern nach eben die zweckmässigste zu sein und ist weniger gekünstelt als die von Wappenschmidt vorgeschlagene folgende Klassifikation:

1. Fälle mit negativem pathologisch-anatomischen Befund im Rückenmark, den peripheren Nerven und negativem bakteriologischen Befund,

2. Fälle mit positivem pathologisch-anatomischen Befund im Rückenmark, den peripheren Nerven und negativem bakteriologischen Befund,
3. Fälle mit positivem pathologisch-anatomischen Befund und positivem bakteriologischen Befund,
4. Fälle mit negativem pathologisch-anatomischen Befund im Rückenmark, positivem in den peripheren Nerven und negativem bakteriologischen Befund,
5. Fälle mit positivem pathologisch-anatomischen Befund im Rückenmark, negativem in den peripheren Nerven und negativem bakteriologischen Befund,
6. Fälle mit positivem pathologisch-anatomischen Befund im Rückenmark, negativem in den peripheren Nerven und positivem bakteriologischen Befund.

Die Willkürlichkeit eines solchen Systems ist zu deutlich und ist nicht imstande, die Anschauungen verschiedener Autoren zu erklären und kann keine völlig klare Vorstellung von der Landryschen Paralyse geben. Ausserdem ist die Annahme von Mikroorganismen im Zentralnervensystem selbst, da diese Erscheinung inkonstant ist, nicht imstande, die pathologisch-anatomischen Vorstellungen zu ändern, da das hauptschädigende Moment doch die Toxine sind, vielleicht bakteriellen Ursprungs und wohl kaum das Bakterium selbst durch die mechanische Gegenwart. Dank dieser Ansicht könnte man keine scharfe Grenze ziehen zwischen den sogen. toxischen Fällen, wo doch die Toxine bakteriologischen Ursprungs sind, und den sogen. parasitären Fällen, wie dies P. Guizzetto in seiner Schrift: „L'anatomia pathologica della paralysi di Landry“ dargelegt hat und wo beiläufig der Autor seine Ansichten durchzuführen nicht imstande ist, da in seinem zweiten Falle, ungeachtet dessen, dass die Mikroorganismen nicht gefunden worden sind, er doch diesen Fall zu den parasitären rechnet, als Grund, wofür ihm der patho-

logisch-anatomische Befund dient, der seinen Anschauungen entspricht. Es handelte sich in seinem Falle um eine akute Leptomeningitis (bulbo spinalis). Es fanden sich degenerative Vorgänge an den Zellen und Nervenfasern des Rückenmarks, parenchymatöse Neuritis der Bulbärnerven. Für die toxische Anschauung hält er als charakteristisch eine unregelmässig zerstreute Degeneration der Nervenfasern vom Lendenmark nach oben abnehmend, wie dies in einem von ihm angeführten Falle bestand. Die oben angeführte Einteilung stimmt nicht mit den Autoren überein, welche, wie z. B. Didin'ski, geneigt sind, anzunehmen, dass es sich um eine Erkrankung des peripheren Neuroms handelt. Auch können wir nicht die Anschauung von Schulze annehmen, der, nachdem die Verbreiterung der Arterien im Rückenmarke bekannt geworden ist, die Landrysche Paralyse als eine degenerative Erkrankung im Gebiete der Verbreitung der Arteria spinalis anterior hielt. Da wir indes annehmen, dass die Landrysche Paralyse im engeren Sinne einen negativen pathologisch-anatomischen Befund darbietet, so beschränken wir uns nur darauf, einige Autoren anzuführen, welche von einem negativen pathologisch-anatomischen Befunde bei der Landryschen Paralyse berichten.

1. Negativ fällt die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems aus bei den Beobachtungen von: Landry, Kussmaul, Westphal, Pellegrino-Lewi, Curschmann, Kohler und Pick, Petitfils, Cornil, Thomayer, Pol, Albu, Stewen, Ornerod, Prince, Watson Crewer und vielen anderen.

Der Ausführlichkeit halber erlaube ich mir noch, die Anschauungen folgender Autoren darzulegen:

2. Jene Fälle, wo disseminierte Entzündungen oder Exsudate und capilläre Blutungen in der Medulla oblongata oder akute exsudative Entzündungen im Rückenmark, auch

Meningitis oder Meningomyelitis oder leichteste Poliomyelitis, Quellung der Axencylinder in der weisser Substanz der Vorderseitenstränge, Degeneration der vorderen Wurzeln nachgewiesen worden, in den Beobachtungen von Baumgarten, Hoffmann, Curschmann, Immermann, Duchenne, Eisenlohr, Oettinger und G. Marinesco, Bailay und Ewing, Schultze, Kéth, Hlava, Piccinino u. a.

3. Jene Fälle, wo neuritische Prozesse als Substrat der Erkrankung hingestellt wurden, in den Arbeiten von Eichhorst, Déjèrine und Götz, Nauwerck und Borth, v. Leyden, v. Strümpell, Oppenheim, Gowers, Miles, Phedran, Ross, Putnam, Klumpke u. a.

4. Jene Fälle, wo Kombinationen von Neuritis und myelitischen Prozessen gefunden werden: Crewer.

Therapie.

Was die Therapie betrifft, so ist sie der wunde Punkt der Klinik, insbesondere was die Erkrankungen des Nervensystems betrifft. Wir sehen, wie sich grausame Prozesse vor unseren Augen abspielen und stehen mit unseren therapeutischen Mitteln dem gegenüber vollkommen machtlos da. Unsere Therapie muss auf der theoretischen Vorstellung von der Bedeutung der pathologisch-anatomischen Prozesse und Ätiologie basieren. Solange die Kenntnis von den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Landryschen Paralyse ungenügend geklärt bleibt, werden auch unsere therapeutischen Erfolge mangelhafte sein. Der Arzt ist oft in der Lage, am Krankenbette eines hoffnungslosen Patienten etwas unternehmen zu müssen und macht, ohne etwaige Erfolge zu erhoffen, ex vivantibus et nocentibus Heilversuche und kommt dadurch in die Lage, eine klinische Anschauung zu akzeptieren, die andere zu negieren; z. B. wenn es sich um eine toxische

Vergiftung handelt, bei der ein Giftstoff im Blute zirkuliert, so wie in dem Falle, wo wir von einer Autointoxikation erwähnten, da eröffnet sich eine ganze Reihe von Gesichtspunkten für unser therapeutisches Handeln, das darin bestehen soll, den Giftstoff an seiner Bildungsstätte aufzusuchen, ihn, wenn möglich, zu entfernen oder wenigstens unschädlich zu machen, das aber schon zur Wirkung gekommene Gift durch Verdünnung abzuschwächen oder das Gift andererseits durch chemische Stoffe abzuschwächen. Wir werden zu diesem Zwecke für reichliche Stuhlentleerung, Magenausspülung, gesteigerte Diurese und Diaphorese Sorge tragen müssen und auch eventuell vor einem Aderlasse nicht zurückschrecken oder eine Transfusion vornehmen; die innerliche Darreichung von Hefe, wie sie von Quincke als Darmantiseptikum gerühmt wird, anordnen, eventuell Calomel, Menthol, Thymol, Salicylpräparate, endlich auch sämtliche Versuche zur Heilung der Magen- und Darmatonie anwenden und auf Förderung des allgemeinen Stoffwechsels hinwirken.

Es scheint indes, dass wir noch weit von der Zeit zurückstehen, wo wir die feinsten Stoffwechselvorgänge beim Menschen erkennen werden, wo die Toxine und ihre biochemische Wirkung auf das Protoplasma der Zellen uns nicht mehr rätselhaft sein werden. In ferner Zukunft wird es uns vielleicht erst möglich sein, durch chemische Stoffe biologische Vorgänge beeinflussen zu können. Wird es ein rein chemischer Weg sein, wie wir z. B. jetzt schon eine spezifische Einwirkung des Quecksilbers auf das syphilitische Gift wahrnehmen können, oder werden wir durch Antitoxine organischen Ursprungs imstande sein, den Krankheitsstoff zu elliminieren. Wenn wir z. B. jetzt annehmen, dass es sich bei der Landryschen Paralyse um bakterielle Toxine handelt und wir keine spezifischen Antisera kennen, so müssen wir uns einstweilen begnügen, die Krankheit symptomatisch zu behandeln. Was die

Möglichkeit der Herstellung von Antisera betrifft, so setzt dieses die Kenntnis eines spezifischen Erregers voraus oder wenigstens aller Mikroorganismen, die die Krankheit hervorrufen können, wodurch vielleicht die Möglichkeit gegeben würde, ein polyvalentes Serum herzustellen.

Sehr wünschenswert wären Neutralisationsversuche von Toxinen durch anorganische Stoffe; letzteres ist um so mehr möglich, da die experimentelle Hervorrufungsmöglichkeit einer Landryschen Paralyse beim Tier in dieser Beziehung imstande ist, ein reichliches Material zu geben. Auch kann indes unsere jetzige rein symptomatische Therapie, wie es die Arbeiten einiger Gelehrten zeigen, nicht ohne Erfolge sein. So z. B. hat Riegel in seiner Arbeit: „Ein in Genesung begriffener Fall von Landryscher Paralyse“ einen Anfall von Atemnot beschrieben, in welchem nur durch lange fortgesetzte künstliche Atmung und Sauerstoff-Inhalation es die Atmungstätigkeit wieder in Gang zu bringen gelang. Auf diese Weise scheint durch Verlängerung einer ungenügend werdenden Funktion es möglich zu sein, dem Organismus die Möglichkeit zu geben, die schädlichen Momente zu überwinden und den auf diese Weise entstandenen Circulus vitiosus aufzuheben. Die symptomatische Therapie wird auch dahin gehen, die Fähigkeiten der blutbildenden und blutreinigenden Apparate zu stärken, wobei zu letzteren ausser den Nieren und Schweissdrüsen auch der Intestinaltraktus zu zählen ist, der auch als Ausscheidungsorgan tätig ist. Von diesem Standpunkte aus haben die Abführmittel eine andere Bedeutung, ausserdem haben die Autoren eine gewaltige Menge von Medikamenten, die gewöhnlich für die symptomatische Behandlung der Nervenleiden in Betracht kommen, angegeben, die sie mehr oder weniger früher mit Erfolg oder nicht angewandt haben. Von diesen Mitteln ist schon erwähnt worden, dass sogar eine zwei Stunden lang dauernde künstliche Respiration nicht ausser acht zu lassen ist.

Was die Fälle betrifft, die sich länger hinziehen und uns die Hoffnung geben auf eine mehr oder weniger völlige Genesung der gelähmten Glieder und Wiederherstellung ihrer Funktion, so ist natürlich als erstes die Notwendigkeit zu beachten, es zu keinen Atrophien ex non uso kommen zu lassen, und man muss rechtzeitig zur Massage, passiven Gymnastik und elektrischen Behandlung übergehen. In diesem Falle ist die Ernährungsfrage des Kranken sehr wichtig und muss der allgemein angenommene Ernährungsmodus bettlägeriger Patienten gehandhabt werden, nur mit der Einschränkung, dass, was den Geschmack des Kranken betrifft, man in jeder Hinsicht ihm gerecht zu werden bestrebt ist, denn wie das Pawlow bewiesen hat, kommt dem psychischen Appetit- oder Hungergefühle eine grosse Bedeutung zu, indem der Magen unter psychischer Einwirkung mit einer vermehrten Sekretion von Magensaft reagieren kann; es wird also dadurch, dass wir dem Appetit des Kranken gerecht werden und ihn anregen, der Stoffwechsel günstig beeinflusst. Dieselben Momente kommen, was die Krankenpflege betrifft, in Betracht. Wenn jedoch die verlorenen Funktionen von Nerven und Muskeln nicht vollkommen wiederhergestellt werden können, so kommen, nachdem die lange Beobachtung uns gezeigt hat, dass der Heilungsprozess nicht fortschreitet, die neurotherapeutischen Verfahren, die vielfach in orthopädischen Hilfsmitteln bestehen, in Betracht, welche oft den Kranken zu grosser Freude gereichen.

In letzterer Zeit sind auch Sehnentransplantationsversuche vorgeschlagen worden, also ein Mittel, auf operativem Wege die wichtigsten verloren gegangenen Muskelfunktionen auf Grund erhaltener Muskelteile herzustellen. In der Litteratur über die Landrysche Paralyse finden wir jedoch keine Hinweise für die Vornahme einer solchen Operation, woher wir, weil viele theoretisch-chirurgische Bedenken

gegen eine solche Operation sprechen, uns einstweilen mit äusserster Reserve diesem Verfahren gegenüber verhalten müssen, insbesondere auch deshalb, weil die Heilungsvorgänge an gelähmten Gliedern an die Transplantationen von Muskeln und Muskelfasern gemacht wurden, infolge von herabgesetzten Ernährungs- und Lebensvorgängen herabgesetzt zu sein pflegen und sind eben darum die Vorgänge bei der Anheilung und dem Ausheilen der Wunden äusserst ungünstig beeinflusst. Jedenfalls muss, wenn derartige Operationen ausgeführt werden sollen, vorher das Tierexperiment weiter ausgearbeitet sein und die Heilungsvorgänge müssen genau gekannt werden.

Der mir zur Veröffentlichung übergebene Fall.

Indem ich nun zur Beschreibung des mir zur Veröffentlichung übergebenen Falles schreite, muss ich zu Anfang mitteilen, dass infolge des äusserst plötzlich entstandenen Leidens und infolge des beständig das Leben bedrohenden Zustandes des Kranken, die ärztliche Arbeit sich zumeist auf das therapeutische Gebiet beschränken musste und zu einer genauen Analyse der Krankheitssymptome eine genaue Prüfung der einzelnen Funktionen es nicht kommen konnte. Daher stelle ich die Krankengeschichte in der Weise dar, wie sie mir zur Publikation übergeben worden ist.

Krankengeschichte.

S. Th., Köchin, 27 Jahre alt.

Eintritt 1. IV. 1906.

Vor fünf Tagen trat Müdigkeit auf und Patientin hatte das Gefühl des Pelzigseins in den Armen und Beinen, doch konnte sie ihrer Arbeit noch nachgehen. Am folgenden Tage traten Schmerzen in den Armen und Beinen auf und es bestanden stechende Schmerzen in den Fingern und in den Füssen; die Schwäche in den Armen nahm zu. Am nächsten Tage wurde die Schwäche so gross, dass Patientin ihre Arbeit

nicht mehr verrichten konnte, doch war das Gehen noch möglich und die Arme konnten noch bewegt werden. Am vierten Tag der Erkrankung waren die Arme und Beine schon nahezu völlig gelähmt. Etwa acht Tage vor Beginn der Erkrankung bestand ein Zahngeschwür, welches von selbst wieder zurückging.

Heredität belanglos. Keine früheren Krankheiten. Potatorium und Infektion negiert. Die Menses seien unregelmässig, setzen 3—5 Wochen aus.

Status praesens. Mittelgrosse Person in gutem Ernährungszustand. Gesichtsfarbe ziemlich blass, ebenso die sichtbaren Schleimhäute.

Keine Drüsenschwellungen, keine Exantheme. Extremitäten ohne Verkrümmung.

Thorax gut gewölbt, dehnt sich bei der Atmung gleichmässig aus. Intercostalräume von normaler Weite.

Lungen. Über beiden Lungen voller, heller Schall, reines Vesikuläratmen, Grenzen normal, nicht verbreitert, gut verschieblich.

Herz. Dämpfung nicht verbreitert. Spitzenstoss im vierten Intercostalraum, nahe der Mammillarlinie. An allen Ostien systolisches Geräusch, leichte Verstärkung des zweiten Pulmonaltones.

Abdomen nicht druckempfindlich, Leber und Milz nicht vergrössert.

Nervenbefund. Pupillen mittelweit, reagieren auf Lichtanfall. An den oberen Extremitäten sind fast alle Nervenstämme auf Druck empfindlich und zwar besteht auch beiderseits Druckempfindlichkeit in der Fossa supraclavicularis. Die Muskulatur ist schlaff. Die Muskeln sind nicht hypertonisch. Ausgesprochene Lähmung sämtlicher Muskeln beider Arme, nur sind noch gelegentliche Bewe-

gungen im Ellbogengelenk möglich. An der Lähmung ist der M. pector. ebenfalls beteiligt. Die Sensibilität an den oberen Extremitäten ist frei, Schmerz nach Berührung durchaus überall erhalten.

An den unteren Extremitäten besteht Druckempfindlichkeit im Verlaufe des Nerv. ischiadicus, ebenso am Nerv. cruralis fast in seiner ganzen Länge. Auch die Muskeln der unteren Extremitäten zeigen fast vollkommene Lähmung mit Ausschluss des Iliopsoas. Die Bauchmuskeln scheinen frei zu sein. Die Sensibilität für Schmerz und Berührung ist vollkommen intakt. Die Patellarreflexionen sind erloschen, Babinski negativ. An den oberen Extremitäten sind die tiefen Reflexe teilweise erloschen; die hohen Reflexe sind etwas herabgesetzt.

Die Wirbelsäule ist nirgends druckempfindlich. Augenbewegungen vollkommen frei. Ebenso Facialis (oberer und unterer Ast).

Im Trigeminusgebiet keine nachweisbaren Störungen. Zäpfchen steht in der Mitte. Zunge wird gerade heraus gestreckt, keine fibrillären Zuckungen.

Patientin verschluckte sich beim Versuch Wasser zu trinken und es macht ihr grosse Mühe, durch Husten das Wasser aus der Mundhöhle wieder auszupressen, wobei kein lauter Husten zustande kommt.

Starken Schweissausbruch auf dem ganzen Körper.

2. IV.	37,3	Harn spez. Gew. 1020
	36,9	Reakt. s.
	37,0	E —
		Z —
3. IV.	37,1	Diaz. —
	36,8.	

Es tritt spontanes Erbrechen auf; im Zustand der Patientin hat sich nichts verändert.

4. IV. 37,2
37,5.

5. IV. Die Schwäche nimmt in ziemlicher Höhe zu. Aussehen sehr schlecht. Ständig Schweiss auf Rücken und Extremitäten. Die Atmung ist kurz und flach. Bei Untersuchung der Lunge findet sich keine Dämpfung, aber überall giemende und rasselnde Geräusche. Die Atmung ist sehr leise. In den Morgenstunden wird das Herz ziemlich schwach, daher Kampferinjektion nötig. Wegen der dabei ziemlich stark bestehenden Dispnoe Sauerstoff-Inhalation. Um 10 Uhr morgens zehn Tropfen Digalen. Herzaktion wird im Laufe des Tages besser, aber stark beschleunigt.

Die Lähmung der Extremitäten ist noch stärker wie gestern. Die Schultern können noch etwas in die Höhe gehoben werden, Armbewegungen im Schultergelenk sind unmöglich. Im Ellbogengelenk sind Bewegungen und leichte Rotation möglich. Die Finger sind paralytisch; ganz minimale Bewegungen in den beiden Quadriceps werden ausgeführt. Alle übrigen Muskeln der oberen und unteren Extremitäten sind völlig paralytisch. Geringe Anspannung der Bauchmuskeln ist möglich. Der Kopf kann minimal bewegt werden und fällt, wenn Patientin aufgehoben wird, nach vorne, und wenn sie liegt, in die Kissen zurück. Augenmuskel sind vollkommen frei. Facialis (beide Äste) völlig intakt, keine Störungen im Gebiete der Trigeminus. Zunge wird gut herausgestreckt, zittert etwas. Sprache manchmal etwas schwerfällig. Sensibilität für Schmerz und Berührung vollkommen erhalten, warm und kalt wird aufs genaueste empfunden. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Keine Vasomotorenstörung. Die hohen Reflexe sind erloschen.

Sensorium vollkommen frei, alle Angaben präzis. Patientin verschluckt sich fortwährend nicht nur bei Einführung von Speisen, auch an ihrem eigenen Speichel. Deshalb Ernährung

per Rectum und wegen grossen Durstgefühl Wassereinläufe, welche gut gehalten werden.

Dreimal täglich Digalen per. rect.
O-Inhalation
Phönix
Nährklysmen
Wassereinläufe
Blutuntersuchung.

7300 Leucocyt; hauptsächlich polynukleäre, neutrophyle, ziemlich reichliche, grosse, mononukläre Zellen. Die roten Blutkörperchen enthalten ziemlich wenig Hämoglobin. Ganz vereinzelnte anämische Degenerationsformen

Temp. 39,1
38,4
37,6.

6. IV. Über dem rechten Unterlappen ist der Schall gedämpft mit deutlich tympanitischen Klang. Atemgeräusch dort bronchial, namentlich im Expirium; an der rechten Seite deutliches Knisterrasseln. Über dem linken Unterlappen sonorer Schall und sehr unreines Vesikuläratmen. Über den übrigen Lungenpartien reines Atemgeräusch.

Das Sensorium ist vollkommen frei, die Sprache ist freier und lauter als gestern. Augenbewegungen vollkommen intakt, Kopfbewegungen nach beiden Seiten unmöglich; beim Aufstehen fällt der Kopf nach vorne, was der Patientin Schmerz verursacht. Geringe Beweglichkeit in der Schultermuskulatur. Armmuskulatur völlig paralytisch.

Bei Druck auf die Nervenstämme in der Fossa supraclavicularis Druckempfindlichkeit; im Sulcus bicipitalis keine Druckempfindlichkeit. Nur leichte Druckempfindlichkeit des Ulnaris und des Radialis an ihren Punkten am Vorderarm. Die Muskelreflexe an den Armen sind nur zum Teil erloschen,

beim Beklopfen der Oberarmmuskulatur deutliche Kontraktion. Völlige Paralyse der Händmuskeln.

Bauchdeckenreflexe angedeutet. Die Bauchmuskeln werden beim Husten ziemlich kräftig angezogen.

Sämtliche Muskeln der Beine sind vollständig paralytisch. Im Verlauf des Cruralis leichte Druckempfindlichkeit. Bei Druck auf den N. tibialis starke Schmerzen. Patellarreflexe erloschen.

Sensibilität für Schmerz und Berührung ist vollkommen intakt.

Temp. 38,1 Urin spez. Gew. 1034
38,6 R neutral
E +
Z —

7. IV. 1906 5 Uhr 5 Min. nachmittags. Exitus letalis.

Klinische Diagnose — Landrysche Paralyse.

In Kürze lässt sich also folgendes sagen: Es handelt sich um eine 27jährige Patientin, die nach einem ausgeheilten Zahngeschwür plötzlich die gewöhnlichen Vorboten der Landryschen Paralyse bekam. Bald kam es zur Krankheit selbst, die einen ganz typischen Verlauf nahm. Die tiefen Reflexe waren erloschen, die oberflächlichen herabgesetzt. Die Sensibilität war, was seine Berührung und Schmerzempfindung betrifft, normal, völlig unverändert. Der Druck auf die Nervenstämme verursachte Schmerz. Es kam zu profusem Schweiss (Vasomotoren). Bei der weiteren Entwicklung der Krankheit kam es am siebenten Tage zum Exitus letalis unter den Erscheinungen der Schlinglähmung bei völlig klarem Bewusstsein. Die Temperatur war in den letzten Tagen stets erhöht, im Harn ward Eiweiss nachgewiesen, die Leucocytenzahl war fast normal. Leider war in der Krankengeschichte, die ich erst post morten erhielt, auf Grund früher erörterter Motive die elektrische Prüfung der Muskeln und Nerven nicht aus-

geführt worden, was also keine absolut genaue Differentialdiagnose gestattete, insbesondere zwischen der Landryschen Paralyse im engeren Sinne des Wortes und der multiplen Neuritis und Polyneuritis acutissima.

So bleibt es nur zu sagen übrig, dass es sich um eine Krankheit gehandelt hat, die unter dem Bilde des Landryschen Symptomenkomplexes verlaufen ist. Um so interessanter wäre der pathologisch-histologische Befund gewesen, wenn er in allen Detailles durchzuführen möglich gewesen wäre. Ich führe den pathologisch-anatomischen (makroskopischen) Befund, wie er im Obduktionsprotokoll, das im Pathologischen Institut der Universität zu München gemacht worden ist, an:

Protokoll.

Körperlänge 157. Ziemlich kleine, weibliche Leiche, kräftiges Skelett, ziemlich blasse Hautdecken, untere Thoraxapertur eng. Abdomen flach. Fettpolster über Bauch 1 cm dick. In der Bauchhöhle einige Tropfen blutig injicierter Flüssigkeit. Zwerchfell rechts vierter, links dritter Intercostalraum. Rippenkorpel auffallend stark verkalkt. Herzbeutel vier Finger breit, unbedeckt, ohne Flüssigkeit. Linke Lunge ganz frei, rechte durch ein paar Spangen adhärent. Beide Pleurahöhlen leer. Linke Lunge klein, Pleura glatt, durchscheinend. Obere Lappen weich, ziemlich lufthaltig, blutreich. Unterer Lappen fast ganz zusammengesunken, blutreich, Luftgehalt nahezu aufgehoben. In den Bronchien kein Inhalt. Rechte Lunge im Bereich aller Lappen knisternd, weich. Die oberen Teile stark lufthaltig. In den unteren Partien aus den Bronchien entleert sich braunliches Sekret. Die Gewebe sind brüchig, braunrot, Schnittfläche glatt. Luftgehalt in den hinteren Partien fast ganz aufgehoben. In den grossen Bronchien nur wenig Inhalt.

Herz der Körperentwicklung entsprechend. Epicard glatt,

durchsichtig, fettarm. Rechte Ventrikel hühnereigross mit einigen Speckgerinnseln, reichlich solche im Vorhof. Linke Ventrikel mit kräftig entwickelter, dunkler, zäher Muskulatur. Ganz frei bewegliche Klappen und durchscheinendes Endocard.

Milz 13 : 8. Pulpa sinkt auf den Durchschnitt tief ein, ziemlich weich, braunrot. Follikel erkennbar, Gerüst wenig hervorhebend.

Im Magen über $^1/_2$ l schleimige, gallig gefärbte Flüssigkeit. Mukosa kadaverös maceriert. In den erhaltenen Partien blass und dünn. Im unteren Ileum einzelne Stellen stärker injiciert; ebenso im Dickdarm. Lymphatische Apparate wenig vortretend. Mukosa intakt.

Leber von entsprechender Grösse mit glatter, dunkler, durchscheinender Kapsel, völlig glatten Lappenzeichnung nicht erkennbar. Blutgehalt sehr reichlich.

Beide Nieren mit geringer Fettkapsel. Faserkapsel gut abziehbar. Oberfläche glatt, dunkelblaugrau. Glomeruli als dunkle Punkte vorspringend. Venen am Arcus stark gefüllt. Markkegel an den Spitzen der hellen Nierenbecken ganz eng, im Hilus ziemlich viel lockeres Fettgewebe.

Harte Hirnhäute ziemlich stark gespannt, blutreich. Im Längsblutlauf flüssiges, dunkles Blut. Innenfläche der Dura feucht glänzend. Weiche Häute über Konvexität, stellenweise ganz leicht, milchig getrübt und ziemlich stark durchfeuchtet; an der Basis blutig injiciert aber ganz durchsichtig und glatt. Substanz sehr saftreich und feucht glänzend. Alle Blutpunkte sind weit auseinander liegend. Graue Rinde dunkel, scharf von der weissen Substanz geschieden. Auf Frontalschnitten Zeichnung von weisser und grauer Substanz, ebenfalls sehr deutlich, überall graue Kerne, sehr dunkel, von der weissen Substanz abgegrenzt.

Anatomische Diagnose: Negativer Befund und Hyperämie der Bauchorgane.

Leider stand für die mikroskopische Untersuchung nur das Rückenmark mir zur Verfügung, das in Müllerscher Flüssigkeit fixiert worden war, was es nicht zuliess die Färbungsmethoden nach Nissl und Marchi sowie andere anzuwenden. Das erhaltene Rückenmark wurde nach der Weigertschen Methode mit Eisenzusatz (neue Modifikation) gefärbt (Markscheidenfärbung). Die Färbung der Achsencylinder wurde nach der gewöhnlichen Methode (Urancarmin) gemacht, ausserdem wurden Färbungen Hämatoxylin und Congo gemacht. In den Präparaten aus allen Höhenlagen des Rückenmarks, konnte folgendes festgestellt werden:

Im obersten Brustteile war der Zentralkanal erweitert, was auch mit blossem Auge zu sehen war, wobei der Zentralkanal oval gestaltet war, dessen Längsdurchmesser sich in der Frontalebene des Rückenmarks befand. Diese Erweiterung ging einige Segmente nach unten, wobei das Lumen in den verschiedenen Segmenten nicht gleich weit war. In den oberen Brustsegmenten, gleich nach der Intumescentia cervicalis war das Lumen am weitesten. Es erreichte ein Drittel vom Durchmesser des Rückenmarks, wurde nach unten zu enger, um auf der Höhe des dritten Brustsegmentes wieder breiter zu werden und ungefähr auf der Höhe des fünften Brustsegmentes in einen Zentralkanal von normaler Weite überzugehen. Im obersten Teile, fast beim Übergang in die Intumescentia cervicalis, sah man im Lumen des Zentralkanals eine Ansammlung von Ependymzellen, welche besonders schön gefärbt waren, auf den den mit Hämatoxylin und Congo gefärbten Präparaten. Beiläufig verschlossen sie das Lumen des Kanals nicht vollständig. Aneinander gedrängt liessen sie doch ein angehendes Lumen frei. Die Zellen hatten gut gefärbte Kerne und zeigten durch ihr Aussehen die Herkunft vom Ependym. Um den Zentralkanal herum konnte man eine gewaltige Gliawucherung beobachten, an einigen Stellen bildete

sie einen gleichmässigen Ring um den Zentralkanal herum und waren stellenweise zackig geformt, wobei die zackigen Ausläufer zwischen die Nervenelemente des Rückenmarks durchdrangen und sich mehr der Peripherie näherten, jedoch ganz die Peripherie nirgends erreichten, so dass diese Gliawucherungen kerzenartig in die mittlere Partie des Rückenmarks eingepflanzt waren. Diese gewucherte Glia war an der Innenseite (nämlich von der Seite des Zentralkanals) bedeckt von einer einschichtigen Ependymzellenschicht. In letzterer liess sich kein degenerativer Prozess wahrnehmen. Mit einem Worte das Bild war so, wie wir es meist bei der gewöhnlich verlaufenden Syringomyelie sehen. Diese Bilder waren besonders deutlich in den nach Weigert gefärbten Präparaten. Die graue Substanz zeigte auf den ersten Blick nichts Besonderes. Im oberen Lumbalteile waren die Vorderhörner nicht symmetrisch, was im gegebenen Falle nicht durch schief verlaufende Schnittflächen erklärt werden konnte. Die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner waren an allen Teilen des Rückenmarks, besonders im Brustteile, in ihrer Menge vermindert, und in ihrer Grösse waren einige verkleinert, wobei andere neben ihnen von normaler Grösse waren. Das Tigroid dieser Zellen war stellenweise verwaschen, jedoch konnte man neben diesen Zellen mit veränderten Tigroidzellen beobachten, wo das charakteristisch konzentrisch um den Kern herum gruppierte Tigroid völlig seine normale Gestalt beibehielt. Einige von diesen Zellen, besonders die in ihrer Grösse verkleinerten, stellten sich diffus gefärbt dar und erlaubten es nicht das Tigroid heraus zu erkennen, besonders in den mit Urancarmin gefärbten Präparaten. Die Kerne waren in den meisten Zellen von normalem Charakter, nur in einigen, besonders in den Zellen von kleinem Umfang, hauptsächlich der Vorderhörner, beiläufig auch der seitlichen Ausläufer und im geringeren Masse in den Clarkeschen Säulen, waren in

ihren Konturen verwaschen. Die Gruppierung der Kerne im Zentrum der Zellen war fast überall, einige Zellen der Clarkeschen Säulen ausgenommen, erhalten. Die Körnchen (nucleoli) waren überall gut wahrzunehmen, mit Ausnahme derjenigen Zellen, wo die Kerne selbst nicht vollkommen intakt waren. Die Ausläufer der Zellen können nicht auf weitere Entfernung von den Zellen verfolgt werden und stellten sich stellenweise wie abgerissen dar. In den Zellen der Vorderhörner von geringerem Umfange, teilweise auch der Seitenstrange, konnte man nicht die Ausbreitung des Tigroids der Zellenleiber verfolgen, was jedoch leicht in den grösseren Zellen wahrzunehmen war. Um die Zellen herum, insbesondere um die Zellen des Brustteils der Vorderhörner, konnte man gut ausgeprägte Perivasculärräume der grauen Substanz des Rückenmarks, wo auf die Schnittflächen schiefe Achsenzylinderschnitte fielen, konnte man nichts Pathologisches wahrnehmen, vielleicht dass diese Räume im oberen Brustteile etwas verengt waren, besonders in der Nähe des erweiterten Zentralkanals. In den untersten Lumbalpartien und obersten Dorsalpartien waren diese Räume erweitert, weil die sie umgebenden Zellen etwas zusammengeschrumpft waren.

An der Austrittsstelle der Nervenwurzeln und dort, wo diese einen Myelinübergang bekommen, konnte man bemerken, dass einige Myelincylinder weniger intensiv gefärbt waren als ihre nächsten Nachbarn, wobei die Axencylinder selbst auch weniger deutlich gefärbt zu sein schienen, aber nirgends im Myelin konnte man frisch entstandene Klumpen nachweisen, die für eine akute Entzündung sprechen könnten. Veränderungen derselben Art kann man auch in der weissen Rückenmarksubstanz wahrnehmen. Ebenso kann man in allen Schichten des Rückenmarks sehen, dass die Myelincylinder stellenweise schwächer gefärbt sind, wobei man in den oberen Teilen des Rückenmarks, nämlich im Brust- und Halsteile

keine bestimmte Anordnung in der Verteilung dieser schwach gefärbten Myelincylinder beobachten kann, im Lendenteile jedoch, wo auch schwach gefärbte, unregelmässig zerstreute Myelincylinder vorhanden sind, kann man noch eine ganze Gruppe schlecht gefärbter Myelincylinder sehen, die in einem Ring um die graue Substanz herum verteilt sind. Die von den letzteren eingenommenen Stellen entsprechen den kurzen Ausläufern des Rückenmarks. Dasselbe sieht man im Sakralteil des Rückenmarks. Im oberen Teile der Intumescentia cervicalis sieht man in den Golghischen Säulen, dass die Myelincylinder sehr dunkel gefärbt sind. Diese dunkle Färbung der Myelincylinder verbreitet sich nur auf die hinteren zwei Drittel der Golghischen Säulen, das vordere Drittel bleibt normalgefärbt.

Diese dunklere Verfärbung der Säulen beginnt in den unteren Teilen der Cervicalintumescenz ohne scharfe Grenze, wobei die höheren Abschnitte dunkler gefärbt sind. Die Glia ist in allen Teilen des Rückenmarks in ihrer Quantität vermehrt. Die grossen Wucherungen um den Zentralkanal herum sind schon früher beschrieben worden, jedoch auch im übrigen Teile, wie weit dies bei den angewandten Methoden zu erweisen möglich war, waren sie gewuchert. Die Blutgefässe waren nirgends wesentlich vergrössert, ebenso auch gelang es nicht, irgendwelche exudative Vorgänge um die Gefässe herum nachzuweisen, weder von seiten des Blutserums noch von seiten der Leucocyten. Die perivaskulären Lymphräume zeigten auch keine pathologisch-anatomischen Veränderungen. Die Rückenmarkshäute waren auf ihrer ganzen Verbreitung ohne jeglichen pathologisch-anatomischen Befund. Von den Nerven gelang es nur einige zu erhalten, nämlich die, welche vom Rückenmark austretend sich im Canalis vertebralis selbst befanden und die noch nicht ins Foramen transversale übergegangen waren, teils waren es Nerven der unteren Rückenmarksteile, welche erst später die Cauda equina bilden. In

ihnen konnte man dieselben Veränderungen wie in der weissen Rückenmarkssubstanz nachweisen, nämlich einige von den Myelincylindern waren schwach gefärbt, neben ihnen waren wieder völlig normal gefärbte Cylinder. In einigen Nerven war die Hälfte der Myelincylinder schlecht gefärbt und der zwischen den Cylindern gelegene Raum war auffallend gross, jedoch nirgends konnte man zerfallene Myelinklumpen nachweisen, die auf einen akut entzündlichen Prozess hinzudeuten imstande wären. Die Axencylinder waren mehr oder weniger deutlich gefärbt.

Die Schlussfolgerungen, die wir aus dem mikroskopischen Befunde machen können, wären folgende: Der beobachtete pathologisch-histologische Befund ist nicht imstande das klinische Bild der Landryschen Paralyse zu erklären, da alle die dargelegten Prozesse ausserordentlich chronisch zu verlaufen pflegen, und haben daher mit der Landryschen Paralyse nichts zu tun. Ich meine die syringomyelitischen Veränderungen und die Veränderungen an den Ganglienzellen und Nervenfasern des Rückenmarks, da letztere an sich einen völlig abgelaufenen Prozess darstellen. Dieser letztere Prozess zeigt nicht mehr die Neigung sich weiter zu verbreiten, weil wir keine akuten Erscheinungen nebenbei nachweisen können. Leider konnte die Färbung nach Marchi und einige andere Färbungsmethoden, deren Resultat äusserst interessant gewesen wäre, nicht angewandt werden, da sie eine andere Fixationsmethode der Präparate verlangen, denn das soeben beschriebene Rückenmark war, wie wir schon früher erwähnt haben, in der Müllerschen Flüssigkeit fixiert worden.

Auf keine Weise kann die Erweiterung des Zentralkanals, wie es einige Autoren (Hoche und andere) tun, als spezifisch für die Landrysche Paralyse gelten. Erstens ist diese Erscheinung in allen beschriebenen Fällen nicht konstant, auch kann man zweitens oft eine Erweiterung des Zentral-

kanals bei Leuten finden, die während des Lebens keinerlei Krankheitssymptome darboten, und drittens, wie es in dem von uns beschriebenen Falle ist, kann es sich um eine Syringomyelie handeln, welche bekanntlich auch symptomlos verlaufen kann. Ob eine solche Erweiterung des Zentralkanals zur Landryschen Paralyse disponiert, diese Frage bedarf noch weiterer Bearbeitung. — Leider erlaubt die Unmöglichkeit, die peripheren Nerven in ihrer ganzen Ausbreitung bis in die feinsten Verästelungen einer genauen mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen, es nicht, eine absolute Differentialdiagnose zwischen der Landryschen Paralyse im engeren Sinne und der unter dem Bilde des Landryschen Symptomenkomplexes verlaufenden Polyneuritis zu stellen. Der Polyneuritis werden beiläufig das uns aus der Geschichte bekannte Fehlen von Sensibilitätsstörungen widersprechen, so dass es doch höchst wahrscheinlich ist, dass es sich in unserem Falle wohl um eine Landrysche Paralyse im engeren Sinne gehandelt haben wird.

Am Schlusse meiner Arbeit halte ich es für eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle noch einmal meinen Dank Herrn Prof. von Bauer für die mir zur Verfügung gestellte Arbeit auszusprechen. Auch Herrn Prof. Dr. H. Dürck erlaube ich mir an dieser Stelle das Gefühl meiner Dankbarkeit auszusprechen für sein freundliches Entgegenkommen, was die technische Bearbeitung der Präparate betrifft, sowie auch für seine freundliche Unterstützung bei der Deutung der mikroskopischen Bilder.

Litteratur.

1. Landry: Note sur la paralysie ascendante aiguë. (Gazette hebdomedaire 1859 pag. 472.)
2. Pellgrino Levi: Contribution à l'étude de la Paralysie ascendante aiguë ou extenso progressive aiguë. (Archiv général de medicin 1865.)
3. Zeudet: Gazette des hôpitaux 1861. Nr. 58.
4. Hayem: Gazette des hôpitaux 1867.
5. Calastri: Della paralisi del Landry ad ascendente. (Gaz. medica italiana lombardia 1874. Nr. 20.)
6. Chalvet: Thèse de doctorat. Paris 1871.
7. Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1874.
8. — Über einen Fall von multipler Neuritis. (Charité-Annalen V 1878.)
9. — Poliomyelitis und Neuritis. (Zeitschrift für klinische Medizin I. 1880.)
10. — Die Entzündung der peripheren Nerven. Militärärztliche Zeitschrift Bd. 2 u. 3. 1888.
11. Westphal: Archiv für Psychiatrie. Bd. VI.
12. Eisenlohr: Archiv für Psychiatrie. Bd. V.
13. Schulz u. Schulze: Archiv für Psychiatrie. Bd. XIII.
14. v. d. Velden: Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XIX.
15. Déjérine u. Goetz: Archiv de Physiologie 1876. 2. Série. Tome III.
16. Pitres u. Vaillard: Archiv de Physiologie 1878.

17. Déjérine: Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë. Paris 1879 (S.-A.).
18. Immermann: Archiv für Psychiatrie. Bd. XVI.
19. Kahler u. Prek: Archiv für Psychiatrie. Bd. X.
20. Roth: Neuritis disseminata acutissima. (Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1885.)
21. Rumpf: Deutsche med. Wochenschrift 1883. Nr. 26.
22. Eichhorst: Neuritis acuta progressiva. (Virchows Archiv 1877.)
23. Baumgarten: Archiv der Heilkunde 1876.
24. Curschmann: Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1886.
25. Kussmaul: Erlanger Programm 1859.
26. Gubler: Archiv général de méd. 1860. I. pag. 546.
27. Leudet: Gaz. méd. de Paris 1861. Nr. 13.
28. Gomes de Walle: L'Union med. 1861. Nr. 13.
29. Bablon: Gaz. hebdom. 1864. Nr. 49.
30. Surmay: Archiv général de méd. 1865. I. pag. 848.
31. Gris: L'Union med. 1866. Nr. 152.
32. Caussin: Gaz. des hôpiteau 1866. Nr. 26.
33. Jones: Brit. med. Journal 1866. 27. Okt.
34. Pocard: Gaz. med. de Strassburg 1867. Nr. 18.
35. Leiblinger: Wiener med. Wochenschrift 1868. Nr. 25.
36. Chevalet: Bull. général de therap. 1869. 15. Okt.
37. Bayer: Archiv für Heilkunde 1860. Nr. 1. pag. 105.
38. Labadie Lagrave Gaz. des hôpit. 1869. Nr. 148.
39. Lang: Hospit. Tid. 1869. 12. August. Nr. 6—10.
40. Steiner: Archiv für Heilkunde 1870. Nr. 233.
41. Reineke: Deutsche Klinik 1871. Nr. 23 u. 24.
42. Chalvet: Gaz. des hôpit. 1871. Nr. 93.
43. Kjelberg: Upsalo lök förhande 1871. VI. pag. 65.
44. Westphal: Archiv für Psychiatrie 1871. III. pag. 376.
45. Petitfils Consideration sur l'atrophie aiguë des cellul motrices etc. Paris 1873.
46. Levy: Korrespondenzblatt des ärztlichen Vereins der Rheinprovinz 1873. September. Nr. 13.

47. Busch: Berliner klinische Wochenschrift 1873. pag. 441.
48. Henry: Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë Thèse. Paris 1873.
49. Eib: Archiv für Psychiatrie. V. pag. 219.
50. Colastri: Gazetta medico italiana Lombardio 1874. Nr. 20.
51. Leyden: Achte Wanderversammlung der S.W. deutschen Irrenärzte 1875. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1875. pag. 217.
52. Miles: Transaction awer Neurot. Assoc. 1875.
53. Salomon: Korrespondenzblatt des ärztlichen Vereins in den Rheinlanden 1875. Nr. 75.
54. Bernhardt: Archiv für Psychiatrie 1887. VII. pag. 313.
55. Goldtammer: Berliner klinische Wochenschrift 1876. XIII. pag. 25.
56. Prohl: Hosp. Tid. 1876. 2. R. III.
57. Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveux II. 1877.
58. Grasset: Maladie de la système nerveux. Paris 1878.
59. Bernhardt: Archiv für Psychiatrie. IX. pag. 174.
60. Jaffé: Berliner klinische Wochenschrift 1878. XV. Nr. 44.
61. Emminghaus: Würzburger Verhandlungen 1879. XIV. pag. 17.
62. Strübing: Virchows Archiv 1879. LXXVI. pag. 537.
63. Leyden: Zeitschrift für klinische Medizin 1880. I. pag. 413.
64. Dazet: Rev. méd. de Toulouse 1881. XV. pag. 225.
65. Renola: France méd. 1881.
66. Litten: Zeitschrift für klinische Medizin 1881. II. pag. 698.
67. Dempsly: Dubl. med. Journ. 1882. Oktober.
68. Eisele: Ärztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Prag 1882, pag. 53.
69. Planet: Nice med. 1882—83.
70. Gajkiewitsch: Gaz. ak. Warschawa 1882.
71. Hercourt: Journ. de Méd. de l'ouest Nantes 1882.
72. Finny: Brit. med. Journ. 1882. Aug. 19.
73. Remak: Eulenburgs Realencyclopädie. 1. Auflage. Artikel Spinallähmung.

74. Roussel: Archiv de med. Paris 1883.
75. Vierordt: Archiv für Psychiatrie 1883. XIV. pag. 678.
76. Sorgenfrey: Neurolog. Centralblatt 1885. Nr. 9.
77. Roth: Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1883. Nr. 13.
78. Rumpf: Deutsche med. Wochenschrift 1883. pag. 593.
79. Bernhardt: Virchows Archiv 1883. XCII. pag. 369.
80. Antonini: Riv. clin. di Bologna 1883.
81. Jacobi: Berliner klinische Wochenschrift 1884.
82. Gros et Beauvais: L'union méd. 1884. Nr. 131.
83. Wood: Therap. Gazette. Detroit 1885.
84. Weber: Med. News. Philadelphia 1885.
85. Bourdel: France méd. Paris 1885.
86. Buck: The Lancet 1885. II. pag. 12.
87. Mieth: Deutsche med. Wochenschrift 1885. Nr. 5.
88. Clark and Martyn, The Lancet 1885. 26. Dezember.
89. Snowball: Austral. med. Journal. Melbourne 1886.
90. Bernhardt: Zeitschrift für klinische Medizin 1886. XI.
91. Sudeykin: Russk. med. St. Petersburg 1886.
92. Platonow: Archiv psychiat. Charkom 1886.
93. Schwarz: Wiener med. Blätter 1887.
94. Maryliano: Riform med. Napoli 1887.
95. Zewtas: The Lancet 1887.
96. Petit: Gaz. hebdomad. de méd. 1887. II.
97. Möbius: Neurologisches Zentralblatt 1887.
98. Féré: La semaine médicin 1888. Nr. 9.
99. Rosenheim: Archiv für Psychiatrie. XVIII.
100. Schway: Zeitschrift für klinische Medizin 1888.
101. Behmer: Inaug.-Dissert. Berlin 1889.
102. Dr. Eisenlohr: Deutsche med. Wochenschrift 1890. Nr. 38.
103. Gottfr. Carter: The Brit. med. Journal 1890. 17. Mai. pag. 1127.
104. M. Lunz u. Mamurowsky: Aus einem zum Jubiläum von Professor Koschewnikow herausgegebenen Sammelwerk. Moskau 1890. Russisch.
105. Sanger-Brown: Acute ascending paralysis (Landry's disease) followed by ataxie paraplegia. Brain 1890. Autumn part.

106. Henry Hun: The pathology of acute ascending (Landry's paralysis) The New-York Medical Journal 1891. Mai. S. 20.
107. Prof. Klebs (Zürich): Deutsche med. Wochenschrift 1891. Nr. 3.
108. W. Muratow: Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau. Sitzungsber. 17. Januar 1892.
109. James Ross and Indson S. Bury: On peripherial Neuritis. (With Illustrations London Charles Griffin and Company 1893.
110. J. Watson: Acute ascending paralysis Landry's Brit. med. Journal 1892. Dezember. pag. 1286.
111. Leonard Cane: A case of acute ascending paralysis (Landry's disease) Brit. med. Journ. 1892. 1. Oktober. pag. 891.
112. R. M. Service: Acute ascending (Landry's) paralysis. Brit. med. Journ. 1892. 24. Dezember. pag. 1375.
113. Leyden: Neuritis und akute Paralyse nach Influenza. Berl. Gesellsch. für Psych. und Nervenkrankheiten. Sitzungsber. 12. Juni 1893. Zeitschrift für klinische Medizin. XXIV.
114. Dr. Albert Albu: Zur Ätiologie der Paralysis ascendens acuta nebst Bemerkungen zur Theorie der infektiösen Erkrankungen des Zentralnervensystems. (Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXIII.)
115. G. Pribytkow: Gesellsch. der Neuropathologie und Irrenärzte bei der Moskauer Universität. 24. September 1893.
116. T. Jolly: Über akute aufsteigende Paralyse. Berliner klin. Wochenschrift 1894.
117. F. Savaray Pearce: A case of multiple neuritis simulating Landrys paralysis in the rapidity, order and extent of paralysis. Journal of nervous and mental disease 1894. pag. 263.
118. Oettinger et G. Marinesco: De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry (Semaine méd. 1895. Nr. 6.)
119. P. Vranjican: Ein unter dem Bilde der Landryschen P. tödlich verlaufenden Fall von akuter multipler Neuritis. Wiener klinische Wochenschrift 1895. Nr. 27.

120. Behrend: Ein Fall von Landrys P. mit Ausgang in Genesung. Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 47.
121. Herbert Robson: A case of Landry's paralysis. Brit. med. Journ. 1896. 18. April. pag. 969.
122. Morton Prince: A case of Landry's paralysis with autopsy Journal of nervous and mental disease. XX. 1895. S. 686.
123. Theodor Dillor and Adolf Meyer: American Journal of the medical sciences 1796. April.
124. John Lindray Steven: Landry's Paralysis. (The Glasgow medical Journal 1896. Nr. 1.)
125. P. Marie et G. Marinesco: Sur un cas de paralysie de Landry avec constation dans les centres nerveux de lésions poliomyelitiques liées à là présence d'un microbe (bactéridiée charbonneuse?) Bullet. et Mémoires de la soc. méd. des hôpit. des Paris 1895. Oktober.
126. Pearie Bailey and James Ewing: A contribution to the study of acute ascending (Landry's) paralysis. (New-York.) Medical Journ. 1896. 4. mit 11. Juli.
127. L. Krewer: Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der akuten aufsteigenden Spinalparalyse. (Landry.) Zeitschr. für klinische Medizin. Bd. XXXII.
128. Burghart: Ein Fall von sogenannten Landrys P. Rückgang der Lähmung. Tod an Lungentuberkulose. Charité-Annalen 1897. XXII.
129. F. Piccinino: Su di un caso di paralisi del Landry, Ricerche istologiche e bacterioscopische Annali di Neurologia 1897. XV.
130. Goebel: Zur pathologischen Anatomie der Landryschen Paralyse. Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg. Sitzungsber. 11. Januar 1898.
131. Howoy H. Howard: A acute case of Landry's paralysis. Brit. med. Journ. 1898. 25. Juni. pag. 1654.
132. Goebel in Bielefeld: Über Landrysche Paralyse. Münchener med. Wochenschrift 1898. Nr. 30—32.
133. Fr. v. Reusz: Ein Fall von Paralysis ascendens Landry. Charité-Annalen 1898. XXIII.

134. Robert Sesice: Case of acute ascending or Landry's paralysis. Glasgow Medical Journal 1898. Dezember.
135. Chas K. Mills: On Landrys paralysis with the report of a case. Journal of nervus and mental disease 1898. XXV. pag. 365.
136. Buzzard and Rissin Russell: Acute ascending meningsmyelitis. Brit. med. Journ. 1898. 2. September. pag. 884.
137. Ved and Schulz: To tolfälde af Landry's paralyse. Norsk. Mag. f. dägevidensk. 1898. 4. R. XIII. pag. 626.
138. Max Biro: Einige Mitteilungen über die Landrysche Paralyse. Wiener klinische Wochenschrift 1898. Nr. 33.
139. P. Guizette: Per l'anatomia patologica della paralisi di Landry. Riv. speriment de Freniatrin. XXV.
140. P. Seifert: Über Landrysche Paralyse. Festschrift für die Feier des 50jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt.
141. B. Ebbell: Beri-Beri. Landrys Paralyse, acut polymyosit multipel neurit. (Norsk. Mag. f. dägevidensk. 1899. 4 R. XIII S. pag. 629.)
142. Prof. Dinkler: Über Landrysche Paralyse. Aachen 1899.
143. Prof. Otto Soltmann: Über Landrysche Paralyse. Leipzig. Jahrbuch f. Kinderkeilkunde. 3. Folge. Bd. I. 1899.
144. Boinet: Un cas de paralysie de Landry. Gazette des hôpotaux 1899.
145. Julius Kapper: Beitrag zur Klinik der Landryschen Paralyse mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bakteriologie und Hystologie. Wiener klin. Wochenschr. 1900. N. F.
146. E. W. Tayler and J. E. Chlark: Landrys paralysis: remarks on classification. Journal of nervous and mental disease 1900. XXVII. pag. 177.
147. Philip Coowbs-Knapp and John Jenks Thomas: Landrys paralysis. Journal of nervous and mentol disease 1900. XXVII. pag. 79.
148. Dydynsky: Medizinische Gesellschaft in Warschau. Sitzung vom 6. Februar 1900.

149. Alexander James and R. A. Fleming: Case of acute ascending paralysis due in fluenza. Scottisch med. acut Surgical Journal 1900. August.

150. L. Markuse: Akute Landrysche Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 4.

151. van Hoock: Surgical treatement of neuritis. Medical Age. Nr. 11. 1901.

152. Carroll: Acute ascending paralysis. Dublin. Journal 1901. Nr. 367.

153. Pritchard: Landry's paralysis Medical Recort. LXII. Nr. 4.

154. Hageron: Über einen Fall von Landryscher Paralyse nach Keuchhusten. Inaug.-Dissert. Berlin 1902.

155. Gossner (in Brandenburg): Landrysche Paralyse in akutester Form. Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 20.

156. Riegel: Ein in Genesung begriffener Fall von Landryscher Paralyse. Medizin. Gesellsch. in Giesen. 4. März 1902.

157. Dydynsky: Über die Landrysche Paralyse. Noviny Lekarsky 1902. Nr. 1—3 (polnisch).

158. Rolly: Zur Kenntnis der Landryschen Paralyse. Mühchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 30—31.

159. T. Buzzard: On the pathologie and bacteriology of Landry paralysis. Brain Port 101. Spring 1903.

160. Mönckeburg: Landrysche Krankheit. Münchener med. Wochenschr. Nr. 45. 1904.

161. Mettler: Akute ascendierende Paralyse. Jonrnal of Amer. Assoc. 1904. Nr. 20.

162. Herman C. Gordinier: Acute Ascending Paralysis of the Type of Landry. With the Report of Two Cases one with Autopsy, another with complete Recovery. Albany med. Annals 1907. Januar.

163. Jul. Hey: Zur Landryschen Paralyse. Münchener med. Wochenschr 1904. Nr. 51. pag. 2289.

164. J. L. Maxwell: A case of Landry's Paralysis. Saint Bartolomews Hospital Report. Vol. XL. pag. 49.

165. L. Harrison Mettler: Acute Ascending Paralysis and Landry's Paralysis. The Journal of the Amer. med. Assoc. XLII. pag. 1267.

166. St. Myréen: Acut uppstigande förlarmniny (Landrys paralys) Finska läkaresällsk. handl. XLVI. F. pag. 49. 1904.

167. Julius Donath: Landrysche Paralyse; Rekonvaleszenz, Pester medizin. klin. Presse 1905. Nr. 18. pag 423.

168. — Beitrag zur Landryschen Paralyse. Wiener klin. Wochenschrift 1905. Nr. 50. pag. 1327.

169. J. Hans Lohrisch: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Landryschen Paralyse. Archiv für Psychiatrie. Bd. 40. pag. 422. 1905.

170. Me. Gregor Robert: Landry's Paralysis. With Report of a case. The Journal of the Amer. med Assoc. Vol. XLV. pag. 1777.

171. Schmaus: Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Myelitis, Myelitis bulbi und Landryschen Paralyse. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. 37. Heft 2. pag. 411. 1904.

172. Friedrich Schultze: Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der akuten Poliomyelitis und der aufsteigenden (Landryschen) Paralyse. Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. pag. 551. 1905.

173. Dr. Mann und Schmaus: Ein Beitrag zur Kenntnis der unter dem Bilde des Landryschen Lymphomokomplexes verlaufenden Krankheitsfälle. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1907. pag. 643. Bd. 89.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Nikolaus Wladimirowitsch Brühl, Sohn des Kapellmeisters der Kaiserlichen Theater, am 19. Februar 1882 zu Moskau in Russland geboren, griechisch-katholischer Konfession, erhielt seine wissenschaftliche Vorbildung zuerst im Realgymnasium zu Jwanowo-Wosnessensk und dann im klassischen II. Gymnasium zu Moskau, welch letzteres er im Juni 1902 mit dem Zeugnis der Reife und der goldenen Medaille verliess. Im Oktober dieses Jahres wurde er Student an der Kaiserlichen Universität zu Moskau und bestand im Jahre 1904 dort die ärztliche Vorprüfung. In den Sommerferien hat er als Praktikant im Spital zu Jwanowo-Wosnessensk gearbeitet. Im Jahre 1905 wurde er an der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximiliansuniversität zu München immatrikuliert, wo er seine medizinischen Studien bis zum Oktober 1907 fortsetzte. In den Sommerferien 1905 hat er wieder im Spital und Gebärhaus zu Jwanowo-Wosnessensk gearbeitet. Während der Sommerferien 1906 arbeitete er als Coassistent an der II. medizinischen Klinik zu München und im darauffolgenden Jahre (1907) als Coassistent an der I. medizinischen Klinik und II. gynäkologischen Klinik und im „Roten Kreuz"-Spital zu München. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten: Altuchow (†), v. Angerer, Amann, Barlov, v. Bauer, Bezold, Beresowsky, v. Bollinger, Buliginsky (†), Buligin, Deinega, Dürck, Eggel, Eleonsky, Eversbusch, Philippow, Gardner, Gabritschewsky (†), Goroschankin (†), Gruber, Gulewitsch, Herzog, Juschenko, Kabanow, Kattwinckel, Karusin, Kerschensteiner, Kischkin, Kopp, Kraepelin, Mamurowsky, May, Mayer, Medwetzky, Minor, Metropolsky, Morochowetz, v. Müller, Neumayer, Nikiforow, Notthoft, Ognew, Popow, Posselt, Predtetschensky, Sabanjeew, Salzer, v. Sernow, v. Setschenow, Seitz, Sittman, Sograf, Spischarny, Stopnitzky, v. Stumpf, Schlosser, Schmaus (†), Talianzew, Tichomirow, Tschirwinsky, Umow, Ussow, Wanner, Wernadsky, v. Winckel, Wlasow, Worobjew.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.